

Année 1964 - N° 53

TITRE DE LA THÈSE

**CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DES KYSTES
SOLITAIRES NON PARASITAIRES DU FOIE**
(à propos de deux observations)

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le Vendredi 17 Avril 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean VIAL

né le 21 Avril 1935

à LYON-2^e



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1964 - N°

TITRE DE LA THÈSE

**CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DES KYSTES
SOLITAIRES NON PARASITAIRES DU FOIE**
(à propos de deux observations)

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le Vendredi 17 Avril 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean VIAL

né le 21 Avril 1935

à LYON-2^e

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens honoraires:

M. J. LEPINE : Membre de l'Institut

M. H. HERMANN : Correspondant de l'Institut Doyen : M. J. F. CIER

Assesseurs : M. M. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN,
GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique.
PONTHUS	} Physique Biologique.
(détaché à Beyrouth)	
DECHAUME	Clinique Neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale.
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B.
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B.
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaire.
CROIZAT	Clinique médicale C.
ENSELME	Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A.
REVOL	Pharmacie galénique.
POLLOSSON	Clinique gynécologique.
PICEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du travail.
LEVRAT	Clinique médicale A.
SCHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale.
NETIEN	Botanique et cryptogamie.
BERTRAND	Clinique chirurgicale C.
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique.
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie.
ROCHE	Médecine légale et déontologie.
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique.
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie. et d'audiophonologie.
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique.
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie.

BRUN	Clinique de pneumo-phthisiologie.
CREYSSEL	Clinique traumatologique des membres.
DARGENT	Clinique carcinologique.
GUICHARD	Anatomie pathologique.
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale.
LATARJET	Anatomie.
PEYCELON	Pathologie chirurgicale.
GIRARD Marcel	Thérapeutique.
VACHON	Pathologie médicale.
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires.
PAPILLON	Radiologie.
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses.
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
MONNET	Bactériologie.
BANSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales.
CHATONNET	Physiologie B.
GUINET	Clinique endocrinologique.
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique.
FREIDEL	Clinique stomatologique.
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles.
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique.
DUMONT Louis	Histologie et embryologie.
PERROT	Chimie.
CIER J. F.	Physiologie A.
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
MICHAUD Pierre	Clinique de Chirurgie cardiaque.
X.....	Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge.
X.....	Biologie médicale et pharmacodynamie.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	
BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine.
BERTOYE	Bactériologie.
MANSUY	Neuro-chirurgie.
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique.
SARROUY	Clinique de pédiatrie.
LACROIX	Hygiène et clinique des maladies des pays chauds.
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique.
LECUIRE	Neuro-chirurgie.
REVOL	Médecine générale.
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale.
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	
ROMAN	Parasitologie.
FEROLDI	Anatomie pathologique.
MORET	Physique biologique.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM.

CREYSSSEL Roger	Chimie biologique.
THIVOLET	Hygiène.
GARIN	Parasitologie.
PINET	Electro-radiologie.
ODDOUX	Botanique et cryptogamie.
de SOLLIERS	Chimie analytique.
TOLOT	Médecine du travail.
DESPIERRE	Médecine générale.
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie.
DESCOTES	Chirurgie générale.
JOUVET	Pathologie expérimentale.
PEYRIN	Physique biologique.
TOMMASI	Anatomie pathologique.
BUFFARD	Electro-radiologie.
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique.
de MOURGUES F.	Stomatologie.
NAUSSAC	Maladies infectieuses.
REBOUILLAT	Chirurgie générale.
ROMAGNY	Pédiatrie.
DELAHAYE J.P.	Médecine générale.
DELEUZE R.	Anesthésiologie.
GIRAUD M.	Electroradiologie diagnostic et thérapeutique.
MICHEL	Anesthésiologie.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES.

MM.

DUROUX	Anatomie.
BRETTE	Thérapeutique.
BOUCHET	Anatomie.
FAVRE-GILLY	Hématologie.
GIROD	Histologie et embryologie.
GRAS	Chimie biologique.
MALLEIN	Chimie analytique.
RIFFAT	Hygiène.
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie.
FLANDROIS	Physiologie.
VIALIER-RAYANRD	Bactériologie.

AGREGES EN EXERCICE

MM.

BURTHIAUT	Obstétrique.
FRANCOIS	Pédiatrie et puériculture.
GIGNOUX	Oto-rhino-laryngologie.
GUILLEMIN	Chirurgie générale.

JAUBERT DE BEAUFIEU	Chirurgie générale.
MARION PIERRE	Chirurgie générale.
PLAUCHU	Médecine générale.
FONT	Médecine générale.
SAUTOT	Chirurgie générale.
TRAEGER	Médecine générale.
VIGNON	Médecine générale.
BONAMOUR	Ophthalmologie.
CCLIN	Médecine légale.
COLOMB	Dermatologie.
de MOURGUES Georges	Chirurgie générale.
DEVIC	Médecine générale.
DUMONT Martial	Obstétrique.
DURAND	Urologie.
FRANCIILLON	Chirurgie générale.
SAUBIER	Chirurgie générale.
SCHOTT	Neuro-psychiatrie.
ALLEGRE	Neuro-chirurgie.
CHASSARD	Electro-radiologie.
FAYSSE	Orthopédie.
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie.
GARDE	Médecine générale.
HUGONNIER	Ophthalmologie.
KALB	Pneumo-phthisiologie.
LARERE	Médecine générale.
MARET	Chirurgie générale.
MORNEX	Médecine générale.
NORMAND	Médecine générale.
PERRIN André	Médecine générale.
BETHENOD	Pédiatrie et puériculture.
DUMAS	Stomatologie.
FRIES	Médecine générale.
GARMIER	Obstétrique.
LAMBERT	Médecine générale.
MICHOULIER	Chirurgie générale.
NOEL	Médecine générale.
ROBERT	Médecine générale.
SCHNEPP	Orthopédie.

EXAMINATEURS DE LA THESE :

MM. LEVRAT , Président
VACHON
GUILLEMIN
BRETTE

A mes parents

A ma femme

A ma fille

A mes beaux-parents

A tous les miens, et à tous ceux qui me sont chers.

En témoignage de mon affection .

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. LEVRAT

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous fait en présidant notre jury de thèse.

Nous sommes heureux de lui témoigner notre reconnaissance pour l'accueil cordial qu'il nous a toujours réservé et pour ses conseils bienveillants. Nous lui redisons notre attachement familial et respectueux, notre vive admiration.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur A. VACHON

Il nous a confié le sujet de cette thèse.

Durant un semestre passé dans son service, nous avons pu bénéficier de la valeur de son enseignement.

La confiance qu'il nous a manifestée et sa grande bonté à notre égard motivent aussi notre profonde gratitude.

Puisse-t-il trouver ici l'assurance de notre entier dévouement.

Monsieur le Professeur Agrégé G. GUILLEMIN

Externe, nous avons été conquis par sa courtoisie, son enthousiasme et sa grande compétence. Dans son service ont été opérées les deux malades dont les observations justifient ce travail. Nous aimerions qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé R. BRETTE

Bien que nous n'ayons pas été directement un de ses élèves, il nous a beaucoup enseigné aussi bien à la Faculté qu'à l'Hôpital. Nous sommes heureux de le compter aujourd'hui parmi nos juges et nous l'en remercions vivement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur P. BERTRAND

Monsieur le Professeur Agrégé G. GUILLEMIN

Monsieur le Professeur Agrégé R. LABRY

Monsieur le Professeur P. DELORE

Monsieur le Professeur R. PEYCELON

Monsieur le Professeur M. JEUNE

Monsieur le Professeur A. VACHON

Monsieur le Professeur Agrégé G. ROMAGNY

Externat en Premier :

Monsieur le Docteur CH. OLLAGNIER

Monsieur le Professeur Agrégé G. VIGNON

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs G. AIMARD, H. DEPLAGNE,
J. PASQUIER, A. CHASSARD, J. BOULIER, J. CHABAL,

A Monsieur le Docteur G. BRAILLON ,

A J. GAUTHIER, Interne des Hôpitaux,

qui nous ont aidé dans l'élaboration de cette
thèse.

A TOUS NOS AMIS.

I N T R O D U C T I O N

La découverte d'un kyste au niveau du foie fait penser d'abord à une étiologie parasitaire. Il peut exister cependant d'autres formations kystiques au sein du parenchyme hépatique. Elles sont beaucoup plus rares. Et parmi ces dernières on peut rencontrer parfois ce que les auteurs désignent souvent sous le nom de kystes solitaires non parasitaires du foie.

Nous reprenons leur étude dans ce travail à propos de deux nouvelles observations, recueillies l'une dans le service de notre maître le Professeur A. VACHON, l'autre dans le service de notre maître le Docteur G. GUILLEMIN.

Après avoir rappelé l'historique de cette affection, nous envisagerons successivement les différents problèmes qu'elle soulève, c'est-à-dire les problèmes nosologiques et pathogéniques qui reposent sur l'aspect anatomique microscopique.

Nous étudierons ensuite la clinique, puis les problèmes de diagnostic, qui restent difficiles malgré l'apport des techniques modernes d'investigation, enfin les problèmes thérapeutiques essentiellement chirurgicaux.

HISTORIQUE

En 1846, Sir Benjamin C. BRODIE rapporte le cas d'une jeune femme présentant une tumeur kystique de la partie supérieure et droite de l'abdomen, guérie après aspiration par ponction d'un litre de liquide clair.

Mais c'est à un Français, MICHEL, en 1856, que revient le mérite de la première observation de kyste solitaire non parasitaire du foie, avec preuve anatomique nécessaire au diagnostic; cet auteur constate une tumeur étendue de la région hépatique chez un homme de 60 ans, qui meurt huit jours après un accès de diarrhée. L'autopsie montre, sur la face concave du foie et y pénétrant largement, un gros kyste, de la taille d'une tête d'enfant de 4 ans; la paroi en est blanchâtre et résistante, le contenu liquide, vert-jaunâtre, sans échinocoques.

En 1864, GLOZ donne une description détaillée de l'affection à propos d'un très volumineux kyste du lobe gauche du foie; après la troisième aspiration à visée thérapeutique, le décès permet la constatation anatomique à l'autopsie.

En 1906, MOSCHCOWITZ est un des premiers à considérer l'étiologie des kystes du foie. Il pense alors que les kystes non parasitaires et la maladie polykystique proviennent d'anomalies congénitales de conduits biliaires.

Les premières tentatives chirurgicales datent du début de ce siècle. En 1909, V. HABERER pratique une résection d'un kyste de la totalité du lobe gauche , suivie de guérison.

Depuis cinquante ans, de nombreux travaux français et étrangers ont été publiés. Parmi eux , nous citons:

- en 1923, trois importants mémoires:
 - en France, celui de COSTANTINI et DUBOUCHER,
 - en Italie , celui de MARGARUCCI,
 - aux Etats-Unis, celui de JONES.
- en 1935, LENORMANT et CALVET dénombrent 66 cas dans la littérature et apportent avec leur observation une étude très complète. Ils distinguent bien du point de vue clinique, les grands kystes solitaires de la maladie polykystique du foie.
- en 1954, POINSO, MONGES et PAYAN classent le kyste solitaire dans la maladie kystique du foie.
- en 1955, GEIST, aux Etats-Unis, dans une revue complète de la littérature, trouve 193 cas.
- en 1961, GAROUI, dans sa thèse, inspirée par CAROLI, rapporte 6 observations et chiffre le total des cas connus à 224.

Depuis, nous relevons: en 1961, une observation de MINTON ; en 1962, une d'ALVAREZ MARTIN , une de GARCIA MORAN, une de HOUGHTON, une de MEGEVAND, une de MONDINI; en 1963, une de HUDSON, une de MAKI; ce qui, joint aux deux observations que nous rapportons, porte, à notre connaissance, le nombre de ces kystes à 234.

Il est remarquable de signaler que depuis dix ans environ, les observations publiées paraissent plus nombreuses. Ceci semble pouvoir être mis sur le compte des possibilités nouvelles de diagnostic. Et les travaux de ces dernières années soulevant souvent le problème pathogénique, encore imparfaitement connu, font état surtout des techniques récentes des examens paracliniques aussi bien que de la chirurgie.

O B S E R V A T I O N S

O B S E R V A T I O N I

Mademoiselle GUIG., Paulette, âgée de 58 ans, est adressée le 10 Juin 1963, dans le service du Pr. VACHON par le Dr. BARIOZ, pour un ictère de type rétentionnel au cours duquel survient une crise douloureuse abdominale, localisée au sommet de la fosse iliaque droite, et suivie rapidement d'une rétrocession de l'ictère.

A l'interrogatoire, on ne note pas d'antécédent particulier jusqu'à l'âge de 52 ans, et notamment aucun traumatisme dont se souvienne la malade. Depuis 6 ans, elle est traitée régulièrement par les digitaliques : il existe en effet un gros coeur arythmique, avec maladie mitrale indiscutable; on ne retrouve pas de maladie de Bouillaud antécédente. Depuis quelques années, sont apparus de petits dégoûts alimentaires intermittents, suivis de vomissements, troubles pour lesquels avait été institué un traitement symptomatique et qui faisaient penser aussi à une mauvaise tolérance aux digitaliques. L'imprégnation éthylique est formellement niée.

Alors que, depuis 2 mois, la malade présente une anorexie marquée pour la viande et des vomissements bilieux,

surtout matinaux, un ictère s'installe progressivement il y a un mois.

Au bout d'une semaine, ce dernier est net et franc, avec urines foncées, selles décolorées, prurit important ; cliniquement, il s'agit donc d'un ictère de type rétionnel. Au cours de ce mois, l'amaigrissement est évalué à 3 Kilos environ, et la température oscille entre 37° et 38°.

Le soir du 8 Juin, survient une douleur intense, localisée au sommet de la fosse iliaque droite, sans aucune irradiation, en particulier ni dans le dos, ni dans l'épaule. Elle cède rapidement. Le lendemain la température est à 39°.

A l'entrée dans le service, le 10 Juin, la malade reste fébrile: la température, à 38°5, présente, les jours suivants des oscillations entre 37°5 le matin, 38°, 38°5 le soir, jusqu'à la date de l'intervention. V.S. 58 mm à la première heure. L'ictère régresse au premier de l'hospitalisation, pour disparaître totalement dès le 14 Juin. Hormis l'asthénie, la malade ne se plaint plus de rien. Son poids passe de 50,700 kgs, le 10 Juin, à 51,200 kgs, le 30 Juin.

L'examen clinique met en évidence par l'auscultation un coeur en arythmie complète, dont la fréquence se situe aux alentours de 90 par minute, avec symptomatologie franche de maladie mitrale confirmée ensuite par une radiographie du thorax et un électrocardiogramme. La tension artérielle est à 14/8. Il n'y a pas d'oedèmes des membres inférieurs. Les examens pulmonaires et neurologiques sont normaux.

A l'examen de l'abdomen, on ne constate ni grosse vésicule, ni grosse rate, pas de circulation collatérale, pas d'ascite. Mais on trouve, dans l'hypochondre droit et descendant jusque dans la fosse iliaque droite, une masse plus grosse qu'une tête foetale, et qui est indolore, dure mais rénitente, de surface régulière. La palpation donne plus l'impression d'une masse kystique que d'une masse hépatique.

On pratique un certain nombre d'examens biologiques qui ne montrent qu'une petite anémie, une bilirubinémie un peu élevée, une rétention forte de la B.S.P., mais cette épreuve est exécutée le lendemain de la disparition clinique de l'ictère; enfin, une courbe d'hyperglycémie provoquée, de type paradiabétique.

Sang : G.R. 3.600.000, G.B. 7.600, Hb 10 g, P.N. 70, E. 1, L. 4, M.M. 24, M. 1.

Hématocrite 40%, Urée 0,46 g/litre, R.A. 50 vol., Cl 112 mEq/litre, Na 139 mEq/litre, K 3,60 mEq/litre.

Protéines totales: 68 g/litre, Sérine : 39,5 g/litre,

Globuline: 28,5 g/litre.

Cholestérol total: 2,85 g/litre.

Bilirubine: conjuguée 6 mg/litre, libre 19,5 mg/litre,
totale 25,5 mg/litre.

B.S.P. : après 15 minutes 73%, après 45 minutes 44%.

Prothrombine : 88%.

Tests hépatiques : réactions négatives.

Phosphatases alcalines: 7,5 U.B.

Transaminases : S.G.O.T. : 55 U, S.G.P.T. : 73 U.

Hyperglycémie provoquée: avant 1,20 g/litre, 1/2 h. 1,87,
1 h. 2, 2 h. 2,50, 3 h. 2, 18.

Urines : Sels et pigments biliaires : O.

Une discrète albuminurie , rapidement disparue, fait pratiquer un compte d'Addis qui est normal,

L'Etude radiographique du thorax montre un aspect de poumon réticulé, un gros coeur étalé avec saillie importante du deuxième arc gauche, et débord droit de l'oreillette gauche, images confirmant la maladie mitrale.

Les radiographies des voies biliaires par double imprégnation, cholécysto-cholangiographies, montrent une grosse vésicule de la forme et de la taille d'une aubergine, couchée dans le flanc droit, à deux travers de doigts au-dessus de la crête iliaque. Son bord supérieur dessine une concavité regardant en haut et en dehors, très régulière, évoquant la compression extrinsèque. La lecture attentive des clichés montre le contour inférieur de la masse abdominale, un peu en dessous de la crête iliaque, Deux petites ombres du fond vésiculaire semblent correspondre à des calculs. Le Bladex entraîne une contraction très modérée de la vésicule qui s'élimine mal, reste grosse; et la voie biliaire principale, peu opacifiée, paraît cependant de morphologie normale; elle n'est pas dilatée.

L'imprégnation barytée de l'oesophage le montre de calibre supérieur à la normale, mais sans autre anomalie décelable. L'estomac apparaît allongé, refoulé à gauche; sa petite courbure, d'aspect rectiligne, assez rigide, dessine cependant une discrète concavité regardant à droite. On voit bien les contours de la masse. Le duodénum et le cadre duodénal sont normaux.

Sur l'urographie intraveineuse, les deux reins ont un volume normal. L'élimination est bilatérale sur le cliché à 5 minutes ; la compression asymétrique n'a pas permis d'objectiver

entièrement l'urogramme à gauche. Seul le calice moyen gauche est assez mal visible. On ne voit pas d'images de rein polykystique. Le rein droit paraît refoulé en haut et contre la colonne vertébrale.

A la laparoscopie apparaît "une énorme masse kystique ne permettant pas de voir le lobe droit du foie, le lobe gauche étant normal. La masse est paramédiane droite, de surface nacréée, (rappelant un kyste de l'ovaire), sans suspicion de malignité. Kyste du mésentère probable".

On adresse alors la malade dans le service de chirurgie, où une splénoportographie, le 2 Juillet, montre un système splénoportal de calibre normal, sans image de reflux collatéral. La veine porte est nettement déviée sur la gauche. Seule s'imprègne sa branche de division gauche avec ses ramifications, ce qui indique un développement assez important du lobe gauche du foie. Tout le lobe droit reste avasculaire, et l'on devine l'ombre du kyste jusque dans la fosse iliaque droite.

L'intervention est pratiquée le 5 Juillet par le Docteur GUILLEMIN. Voici le compte-rendu opératoire:

" Anesthésie générale. Incision sous-costale droite. Il s'agit d'un volumineux kyste développé aux dépens du lobe carré. La ponction exploratrice montre qu'il contient un liquide jaune légèrement trouble. La ponction ~~évacuatrice~~ ramène deux litre de ce liquide, sans aucune vésicule. Il ne s'agit pas d'un kyste hydatique.

La résection de la poche au bistouri électrique laisse

en place un "fond de coquetier", dont le pourtour est formé par du parenchyme hépatique "atélectasié"; sur tout ce pourtour en effet, on constate de petits canaux biliaires ouverts. Par un de ces canalicules, on pratique un contrôle radiologique qui montre une bonne évacuation dans la voie biliaire principale; cholédoque et voies biliaires intra-hépatiques sont normaux; bon passage duodénal. Il existe seulement une dilatation kystique paraissant siéger sur le lobe carré restant, de 3 cm de diamètre environ: on voit d'ailleurs cette petite dilatation saillante dans le "fond de coquetier" que constitue le lobe carré. On précise ces images par un nouveau contrôle cholédocien par un petit drain de Kehr que l'on laissera en place. Aucun autre geste n'est fait sur la voie biliaire principale.

Cholécystectomie : deux petits calculins.

Une tuile dans le fond de la poche restante."

Les suites opératoires sont simples. Le drain de Kehr est enlevé au 17ème jour. La cicatrisation est bonne.

Après convalescence, on revoit la malade en excellent état. Une cartographie hépatique à l'or colloïdal, qu'on peut regretter de n'avoir pas pratiquée avant l'intervention, montre le 16 Novembre 1963 (Dr LAHNECHE) "une légère hypertrophie hépatique, surtout du lobe gauche; une grosse lacune marginale du bord inférieur du foie, correspondant à l'emplacement du kyste opéré en Juillet 1963. Pas d'autre image lacunaire visible". Mais cette interprétation doit tenir compte de la dilatation kystique siégeant sur le lobe carré restant.

Examen chimique, cytologique et bactériologique du liquide du

kyste :

- Protéines totales : 11,4 g/litre.
 - 3,37% d'acides aminés libérés par ferments protéolytiques.
 - Présence de très nombreux polynucléaires altérés.
 - Pas de germes, pas de B.K. à l'examen direct.
- Cultures stériles.

Examen anatomopathologique (Dr GILLY)

" Le fragment de kyste du foie adressé comporte surtout du tissu fibreux, au sein duquel on peut identifier quelques groupes d'hépatocytes. En bordure de ce tissu fibreux, une zone oedémateuse et hémorragique, avec quelques rares éléments inflammatoires. Il n'existe pas d'éléments en faveur d'un kyste dysembryoplasique (aucun épithélium visible) ni d'un kyste hydatique. L'aspect évoque plutôt une fonte nécrotique ancienne ".

O B S E R V A T I O N II

Madame LIO... Antoinette, âgée de 76 ans, entre le 7 Mars 1962 dans le service de chirurgie du Dr GUILLEMIN, où elle est adressée par le Dr POUZET pour douleurs de l'hypochondre droit et melaenas.

Dans ses antécédents, nous relevons une crise de rhumatisme articulaire aigu, à l'âge de 20 ans, et un fibrome utérin découvert à l'âge de 35 ans à l'occasion de métrorragies.

Depuis un mois et demi et à plusieurs reprises, une dizaine de fois environ, cette femme émet des selles noires,

un^(*) tâchées de sang rouge, avec faux besoin fréquents et constipation. Il y a quinze jours, après un bon dîner, survient un épisode douloureux de l'hypochondre droit à irradiation dorsale avec nausées, vomissements et diarrhée. Cette "colique hépatique" dure quelques jours.

L'état général semble très bon pour l'âge de cette malade, qui ne se plaint pas dans le service. L'appétit est conservé.

A l'examen clinique, le coeur est en rythme régulier, il existe un petit souffle systolique de pointe. La tension artérielle est à 19/12.

On trouve une petite hernie inguinale peu douloureuse et réductible. Le toucher rectal et le toucher vaginal ne montrent rien d'anormal.

La palpation abdominale permet de découvrir une grosse masse de l'hypochondre droit paraissant un peu mobile.

Une cholécysto-cholangiographie montre une vésicule de dimension un peu supérieure à la normale, refoulée en bas et surtout vers la médiane. Son bord externe est fortement concave en haut et en dehors. Le fond vésiculaire affleure la crête iliaque. La contraction après Bladex est imparfaite; la voie biliaire principale s'opacifie, son calibre est normal. Pas d'images de calcul. Le contour inférieur de la masse de l'hypochondre droit peut être vu à 1 cm environ au-dessus de la crête iliaque.

Le lavement baryté met en évidence une diverticulose colique prédominant sur le colon descendant et le sigmoïde. La portion droite du transverse et l'angle droit semblent un peu refoulés en bas.

(*) lire: un peu tâchées de sang rouge...

L'intervention est pratiquée le 20 Mars par le Docteur BRAILLON. Voici le compte-rendu opératoire :

" Incision sous-costale droite,

Kyste de la face inférieure du lobe droit du foie, contenant environ un litre de liquide clair; ponction et injection de formol à 5%.

Ouverture du kyste: pas de membrane ni de vésicule hydatique. Dans ces conditions, on considère qu'il s'agit d'un kyste simple. On réalise une résection partielle de la poche, laissant sur la face inférieure du foie un vaste "fond de coquetier". Un drain au contact sortant à la partie externe de l'incision.

Fermeture métal fin + catgut chromé."

Après instillations quotidiennes d'antibiotiques par le drain, on enlève celui-ci au deuxième jour. La malade reste somnolente pendant quelques jours après l'intervention. Guérie elle quitte le service le 5 Avril 1962. Revue dernièrement elle va bien.

Examen chimique et bactériologique du liquide du kyste :

- Protéines totales : 29 g/litre.

Amylase : 71 U %.

Lipase : aucune activité lipasique.

Bilirubine : conjuguée : néant.

totale : 14 mg/litre.

- Pas de germes, pas de B.K. à l'examen direct.

Cultures aérobie et anaérobie stériles après 18 h. d'étuve.

Examen anatomo-pathologique (Pr GUICHARD)

" La membrane de kyste hépatique est une membrane cuticulaire formée de collagène multistratifié ; aucune membrane hyaline n'a été aperçue ; pas d'éosinophiles, pas de crochets, ni de vésicules".

- - - - -

DEFINITION - NOSOLOGIE

PATHOGENIE

Le kyste solitaire non parasitaire du foie se définit comme une formation bénigne, généralement unique, à contenu liquide et à revêtement épithélial de type biliaire.

Des dénominations variées désignent une même affection. La confusion première qui en résulte ne semble pas justifiée. Lorsqu'on tente d'approcher la place nosologique exacte de cette formation kystique parmi les autres développées au niveau du foie, on la range à côté de la maladie polykystique du foie. Des aspects histologiques voisins ne doivent pas faire perdre de vue qu'il s'agit d'affections cliniquement distinctes.

DEFINITION

Les dénominations successives suivantes ont été proposées : kyste du foie (MICHEL), kyste simple du foie (SHARKEY), kyste non parasitaire du foie (MULLER), adénokystome du foie (PORTER), cystadénome (HOFMANN), kyste solitaire non para-

sitaire du foie (BLANDSUTTON, MARGARUCCI), kyste congénital du foie (SHAW et ELTING), kyste des voies biliaires anormales (BROWN), angiome biliaire (TUFFIER), adénome kystique des voies biliaires (EVANS), adénome biliaire kystique et grand kyste biliaire chirurgical du foie (COSTANTINI et DUBOUCHER), kyste rétentionnel du foie (JONES), kyste biliaire du foie (CARLING) , cystadénome biliaire (LENORMANT et CALVET) maladie kystique du foie (POINSO, MONGES et PAYAN), cholangio-adénome kystique (RETTORI), kyste biliaire simple (CAROLI).

Les auteurs de langue anglaise restent en général fidèles au terme de kyste solitaire non parasitaire du foie; ce dernier n'inclut pas une définition histopathogénique, et laisse un point d'interrogation sur la nature histologique du kyste.

On a donc proposé d'autres appellations telles que " adénome " et " biliaire "; ceci paraît admis, sous réserve d'employer plutôt " cystadénome " et " de type biliaire ", afin d'écartier la confusion, possible sur le seul plan terminologique, avec l'adénome solitaire bénin du foie qui peut d'ailleurs présenter des plages kystiques, et avec les kystes en relation directe avec les voies biliaires, c'est-à-dire développés sur les conduits en situation normale, intra et surtout extra-hépatiques.

Donner une définition exacte et commune à cette affection serait chose faite d'ailleurs, si son appartenance pathogénique était clairement élucidée. Avant d'aborder ce problème nous envisageons la place nosologique du kyste solitaire.

N O S O L O G I E

Nous nous reportons à la classification anatomo-clinique proposée par POINSO, MONGES et PAYAN pour les kystes hépatiques :

- A - Kystes parasitaires
- B - Kystes à revêtement épithélial
 - a) Epidermoïde
 - b) Biliaire : Foie polykystique
 - : kyste solitaire
- C - Kystes à revêtement endothélial
 - : hémangiome
 - : lymphangiome
- D - Pseudo-kystes sans paroi propre.

Ainsi ces auteurs réunissent sous le nom de maladie kystique du foie, le kyste solitaire et la maladie polykystique qui présentent un revêtement épithélial de type biliaire.

Il convient de remarquer que si les kystes parasitaires sont de loin les plus fréquents, ils représentent une entité clinique, étiologique et anatomique bien distincte. Leur étude ne peut nous retenir ici.

Par ailleurs, hémangiomes et lymphangiomes, formations à revêtement endothélial, n'ont rien de commun avec la maladie kystique du point de vue anatomique. Cependant, com-

me la maladie kystique, ils peuvent être considérés sur le plan pathogénique comme une dysembryoplasie. On connaît d'ailleurs l'association possible de kyste solitaire et d'hémangiome caverneux du foie, comme ce fut le cas chez une malade de VARAY.

Les pseudo-kystes du foie, d'existence longtemps discutée, semblent assez rares, bien moins fréquents qu'au niveau du pancréas.

Nous rappelons encore que, ni le kyste solitaire, ni la maladie polykystique, formations histologiquement bénignes, ne sont à proprement parler des tumeurs du foie. ADLER a cependant signalé un cas de dégénérescence maligne d'un kyste solitaire. A l'opposé, il existe des tumeurs bénignes du foie, adénome, ou malignes, sarcome, carcinome, à dégénérescence kystique.

Les dilatations kystiques des voies biliaires intra-hépatiques, qui peuvent être congénitales ou qui relèvent d'un mécanisme rétionnel ou inflammatoire, ou mixte, sont formellement distinctes de la maladie kystique du foie.

P A T H O G E N I E

Les hypothèses pathogéniques formulées pour expliquer cette formation kystique ont été envisagées selon trois grandes théories : rétionnelle, néoplasique, dysembryoplasique. Actuellement, seule la dernière est le plus souvent retenue. Mais le fait de dire dysembryoplasie ne cache-t-il une ignorance déguisée ?

1) La théorie réentionnelle calculeuse simple(VIR-CHOW), ou inflammatoire (MICHALOWICZ), avec péricholangite suivie de fibrose, a dû être abandonnée ; les kystes ne sont pas en connexion avec les voies biliaires; il n'y a pas de calcul dans la maladie kystique, ni de reproduction expérimentale possible par ligature des voies excrétrices.

2) La théorie néoplasique (MICHALOWICZ, MARGARUCCI) use de la dénomination d'adénome kystique ou de cystadénome biliaire. Il s'agirait d'une lésion acquise apparentée aux tumeurs bénignes, avec processus néoplasique sur des canaux biliaires préexistants.

L'histologie montre l'existence de cordons épithéliaux pleins ou creux dans la paroi kystique, de diverticules intrapariétaux du kyste, d'images interprétées comme des plaques d'accroissement.

Cette théorie néoplasique a gardé ses défenseurs. Elle n'est d'ailleurs le plus souvent rejetée qu'en raison de la vogue de la théorie dysembryoplasique, plus séduisante, qui en fait une lésion congénitale.

On peut bien dire cependant que ni des arguments cliniques, ni des arguments génétiques, ni des arguments histologiques n'ont encore totalement emporté la conviction en faveur de l'une ou de l'autre théorie. Enfin, curieusement, cette lésion dite congénitale, remarquablement latente il est vrai, ne fait parler d'elle qu'à un âge avancé dans bon nombre de cas.

3) La théorie dysembryoplasique proposée par STILL,

puis appuyée par MOSCHCOWITZ, vulgarisée par LETULLE pour expliquer le kyste solitaire du rein et le rein polykystique , puis reprise par GARNIER et CATHALA pour la maladie kystique du foie, repose sur des données anatomo-cliniques, génétiques et embryologiques.

Avant de les envisager, nous soulignons que ce qui suit s'applique en général beaucoup mieux au foie polykystique qu'au kyste solitaire du foie, et que les auteurs américains, qui admettent la dysembryoplasie pour le foie polykystique, ne formulent que peu ou pas d'hypothèses sur l'origine exacte du vrai kyste solitaire non parasitaire du foie.

Il se peut qu'il s'agisse d'une dysembryoplasie, car pour ces deux entités anatomiques les aspects histologiques sont voisins, comme nous l'avons déjà dit ; et, entre kyste unique, vrai solitaire, qui peut être multiloculaire, et maladie polykystique, il existe de nombreuses formes intermédiaires pauci-kystiques. On peut donc être autorisé, par extension, à envisager globalement la théorie dysembryoplasique à propos de la maladie kystique du foie.

a) Les lésions se voient chez le nouveau-né et le foetus, ce qui représente plus de 20% des cas de maladie polykystique du foie.

En 1954, (GEIST) , sur les 193 cas de kystes solitaires, on dénombre 2 cas chez le foetus, 5 cas chez l'enfant de moins d'un an, 10 cas entre un et dix ans.

b) Le foie polykystique est une affection parfois familiale, sinon héréditaire, ce qu'il est difficile d'affirmer devant le petit nombre statistique. Cette kystose hépatique

est fréquemment associée à une polykystose rénale, parfois aussi à une kystose d'autres organes, tels que rate, pancréas, ovaire, voire à des anomalies non kystiques: spina bifida, bec de lièvre, polydactylie, inversion viscérale. POINSO relève aussi la consanguinité chez les ascendants.

On ne discute donc pas l'origine embryonnaire du foie polykystique.

Mais le cystadénome de type biliaire se distingue de la polykystose hépatique en ce sens que le kyste est unique et non associé à d'autres malformations viscérales. Ceci représente tout au moins la conception classique.

c) L'étude embryologique nous apprend que l'ébauche hépatique entoblastique apparaît avant la fin de la 4ème semaine, au stade foetal de 4 mm.

Elle se divise en une poche postérieure, l'ébauche caudale ou cystique, et une poche antérieure, l'ébauche craniale ou hépatique proprement dite. Cette dernière prolifère dans le mésenchyme du mésentère ventral ou portion caudale du septum transversum.

Le septum transversum fournit le soutien mésenchymateux accompagnant l'ébauche des voies biliaires intra-hépatiques et une condensation périhépatique aboutissant à la capsule de Glisson.

L'ébauche cystique aboutit à la formation des voies biliaires extra-hépatiques et des troncs biliaires intra-hépatiques.

L'ébauche hépatique proprement dite, prolifère donc au sein du tissu mésenchymateux où montent les vaisseaux nourriciers. La glande présente d'abord une structure réticulée,

puis nettement tubulée, pour aboutir aux lobules hépatiques définitifs. Cette ébauche est donc à l'origine des travées hépatiques et du segment d'origine des voies biliaires.

On admet qu'aux alentours de la 8ème semaine au stade foetal de 23 mm, au niveau des espaces portes du lobule hépatique, à des conduits biliaires aveugles fait place une intense prolifération d'une nouvelle génération de voies biliaires. Le groupe premier des conduits biliaires, qui normalement disparaît, pourrait persister, s'altérer et subir une dégénérescence kystique.

Le mécanisme de cette "malformation formative" selon LETULLE, n'est pas connu. BARRE, dans la thèse de Madame MATHURIN parle d° "anomalie d'induction", d'une mystérieuse "vocation kystique". Le mystère reste entier en effet.

Nous notons que cette théorie repose pour beaucoup sur la présence d'un épithélium de type biliaire sur la paroi interne des kystes. On peut se demander si cet épithélium est réellement d'origine biliaire; et l'on connaît, dans un autre ordre d'idées, les travaux expérimentaux récents de BUYSENS, qui montre que les canaux biliaires soi-disant néoformés dans la cirrhose hépatique et dans l'hépatite aiguë, appelés encore pseudo-canaux biliaires ou structures tubulaires, proviennent directement de la transformation des hépatocytes; ainsi le stade biliaire n'est peut-être pas nécessaire à la compréhension de l'histogenèse du kyste, mais le "primum movens" reste inconnu.

Si on admet la théorie dysembryoplasique, on peut considérer avec BARRE que l'anomalie d'induction peut porter sur les différentes ébauches embryonnaires. A partir de l'ébauche hépatique craniale on aboutirait ainsi au kyste soli-

taire ou à la maladie polykystique du foie; à partir de l'ébauche cystique seraient formés les kystes congénitaux des voies biliaires intra ou extra-hépatiques; à partir du septum transversum, certains kystes superficiels capsulaires; et à partir d'une intrication des anomalies d'induction, la maladie fibrokystique du foie et la fibrokystose biliaire congénitale.

Ceci cadrerait avec l'essai de classification proposé par CAROLI, qui voit toutes les formes de passage entre :

- 1 - La maladie polykystique vraie du foie .
- 2 - Une forme mixte de la maladie polykystique (LE NAOUR). Certains kystes ont un contenu bilieux et communiquent avec l'arbre biliaire.
- 3 - La dilatation kystique des voies biliaires intra-hépatiques (CAROLI et SOUPAULT).
- 4 - La fibrokystose biliaire congénitale (AUVERT , GRUMBACH, et BOURILLON).
- 5 - Les kystes multiples des voies biliaires avec fibrokystose associée (VIC-DUPONT).

GUENIN et VIGNALOU rapportent une observation de dilatation kystique des voies biliaires intra-hépatiques et de fibrose hépatique congénitale, et citent une observation de KERR où coexistent une fibro-angiomatose biliaire, un kyste hépatique volumineux et une polykystose rénale authentique.

Ces dernières affections ont été décrites depuis peu. Il est probable que leur petit nombre actuel peut s'accroître dans les années à venir. L'assimilation de la maladie polykystique à cette classification repose sur l'existence de rares observations (LE NAOUR, DEUTSCH). Mais, classiquement, kyste solitaire et maladie polykystique du foie doivent être considérés comme rigoureusement exclus du réseau biliaire normal.

d) En admettant la congénitalité, on explique peu le développement des lésions du kyste solitaire du foie. A la modification conjonctivo-vasculaire de début succède progressivement une réaction de sclérose périkystique secondaire à l'accroissement du kyste. On parle alors "d'activité proliférative propre" des différents tissus composant la paroi kystique.

En définitive il s'agit peut-être d'un phénomène chimique, hormonal ou autre, en relation avec ce qu'il est convenu d'appeler l' "organiser induction". En soulignant que la maladie kystique du foie atteint le plus souvent le sexe féminin, on peut se demander, avec CAROLI, si des synergies endocrino-hépatiques, qui existent dans le domaine fonctionnel, n'agissent pas dans la genèse de tumeurs extra-génitales.

- Nous gardons la préférence aux vocables de kyste solitaire non parasitaire du foie, ou de cystadénome de type biliaire.

- Du point de vue nosologique, l'affection a été classée à côté de la maladie polykystique du foie.

- Sa pathogénie reste mystérieuse.

La "théorie dysembryoplasique", séduisante, explique beaucoup, mais n'éclaire pas le "primum movens" qui préside à l'éclosion du kyste et à son accroissement.

On ne peut rejeter la "théorie néoplasique": elle est prise ici dans l'acceptation large du terme, sans arrière-pensée de malignité. Elle ferait de ce kyste une lésion acquise. Elle rend mieux compte de son accroissement.

-~-----

ETUDE ANATOMIQUE

1 - Le Kyste

L'étude macroscopique apprend que ce kyste peut siéger en n'importe quel point du foie, qu'il est théoriquement unique, que sa taille varie beaucoup d'un cas à l'autre, mais qu'il est généralement volumineux, que son aspect extérieur et sa couleur permettent souvent de le reconnaître, que son développement peut retentir sur le parenchyme hépatique et les organes voisins. Cependant aucun de ces traits ne permet de faire un diagnostic anatomique tout à fait certain.

Le Siègé - Dans la très grande majorité des cas, le kyste est périphérique et apparaît à la surface inférieure du foie, deux fois plus souvent sur le lobe droit (observation II) que sur le lobe gauche. Il se localise plus rarement sur le lobe carré (observation I) : II cas sur 234, soit 4,7%. Soit sessile, soit plus rarement pédiculé, et alors d'exérèse facile, il se développe le plus souvent en avant et en bas.

On peut exceptionnellement le découvrir au niveau des autres faces du foie.

Le kyste central représente environ 3% des cas: 7 observations sur 234.

Le Nombre - Par définition, le kyste est solitaire. Mais en pratique on englobe les cas de formations paucikystiques qui représentent un type de transition avec la maladie polykystique, s'il n'existe pas plus de 2 ou 3 kystes, comme dans notre première observation, où nous en trouvons deux.

Selon MANHEIMER, " fréquemment un grand kyste est associé à un ou plusieurs petits kystes dans le parenchyme du foie avoisinant, ce qui a pu faire conclure que tout kyste solitaire du foie résulte de la coalescence de multiples petits kystes et que le kyste solitaire du foie et le foie polykystique ne sont que des étapes différentes du même syndrome". La multiloculation du kyste peut être aussi considérée comme le résultat de la fusion de plusieurs petits kystes. Nous reviendrons sur ce point à propos de l'étude histologique.

La Forme - Le kyste est habituellement arrondi ou ovoïde, rarement lobé par des incisures.

Le Volume - La masse comble parfois l'abdomen, de la taille d'une grossesse à terme, ou au contraire, est minuscule comme une cerise. Entre ces extrêmes, tout a été décrit. Les kystes renferment de quelques centimètres cubes à 17 litres (BURCH et JONES), 2 litres et 1 litre chez nos malades.

On considère que l'accroissement se fait de façon très lente et très progressive, souvent sur des années. Ceci est vrai dans la règle; mais on connaît des développements rapides, soit en général sans cause apparente, pouvant simuler une hépatomégalie tumorale rapidement croissante, soit qu'un traumatisme semble déclencher l'évolution d'un vrai kyste (une observation de CAROLI), le pseudo-kyste traumatique étant éliminé, ce qui paraît incertain chez une malade

. de MALLET-GUY et AUFRERE.

La paroi - Sa face externe, lisse, régulière, a une couleur bleutée translucide comme une vésicule, ou blanc grisâtre, nacré, ou jaunâtre, ou verte, variable avec l'épaisseur de la paroi, de 0,5 à 6 mm, et avec le contenu du kyste. La structure apparaît fibreuse, lorsque la paroi réalise une coque épaisse, totale ou par plaques, mais sans dépôts calcaires à l'inverse du kyste hydatique, sauf dans l'observation d'AUGUSTE, DELANNOY et TACQUET. On peut voir des vaisseaux sanguins dans la paroi et à sa surface.

Après incision, la face interne, lisse, et brillante, présente ou non des trabécules allant d'un point à l'autre, réalisant un kyste multiloculaire ou uniloculaire. De façon exceptionnelle, on trouve des végétations du type papillaire (LASNIER).

Le Clivage - Le kyste ne se sépare pas toujours du parenchyme hépatique voisin par un plan de clivage exsangue, que la dissection peut avoir du mal à trouver et à suivre, au milieu d'un tissu scléreux, et qui peut même être absent, rendant le décollement particulièrement hémorragique, ou impossible, obligeant à des résections beaucoup plus larges, comme le soulignent DELANNOY et LAGACHE, VARAY.

Le Foie - Dans notre première observation, le foie présente une légère hypertrophie surtout du lobe gauche. Suivant les cas, on constate l'hypertrophie compensatrice ou l'atrophie du parenchyme hépatique, ou bien les deux processus. L'hypertrophie compensatrice prédomine en effet sur le

lobe sain (ROBERTS), l'atrophie est souvent signalée sur le lobe où se développe le kyste. Cette distinction n'est pas formelle. Au voisinage du kyste, le tissu hépatique peut être scléreux, "grisâtre, de couleur lavée", comme "atélectasié".

Les Associations Pathologiques - On peut constater l'association du kyste solitaire à plusieurs autres petits kystes environnants et à un hémangiome caverneux du foie, et ce fait soulève le problème de la parenté pathogénique de ces formations. Une observation de VARAY en est un bel exemple :

" Femme de 68 ans présentant des régurgitations, un pyrosis , en rapport avec une hernie hiatale de type III, sans doute expliquée par la compression de voisinage du kyste. L'examen mettait en évidence une masse au niveau du lobe gauche du foie, grosse comme un melon, ferme, mobile, sans frémissement ni fluctuation, et par ailleurs un angiome plan de la face. Une gammagraphie à l'iode radioactif devait montrer une exclusion du lobe gauche, et la laparoscopie repérer à ce niveau une masse kystique enchâssée dans un lobe gauche de structure ravinée, de couleur bleuâtre. Le diagnostic de kyste solitaire du foie fut établi en l'absence de réactions humérales d'hydatidose. L'intervention pratiquée fut une hépatectomie gauche, sans incident. L'anatomie pathologique devait confirmer le diagnostic de kyste biliaire à cellules cubiques partiellement desquamées, et permettre de découvrir, au sein du parenchyme restant en état de régression, une masse angiomateuse de nature caverneuse; il existait en outre plusieurs petits kystes biliaires entrant dans le cadre d'une véritable maladie microkystique".

L'association à d'autres maladies acquises est possible. Mais nous rappelons que, par définition, il n'existe pas de malformations d'autres organes, et en particulier du rein, à l'inverse de ce qui peut être constaté dans la maladie polykys-

tique du foie.

Les Organes Voisins - En s'accroissant le kyste contracte ou non des adhérences assez lâches avec les organes voisins, mais surtout il les refoule et les comprime. Dans une observation récente, HUDSON libère un kyste après l'avoir disséqué du duodénum, de la vésicule, du cystique et du cholédoque. Ailleurs, l'estomac, le péritoine pariétal, le colon peuvent adhérer.

Nous n'insistons pas sur le refoulement habituel des viscères abdominaux, comme la vésicule biliaire, l'estomac, l'intestin grêle, le colon, parfois même le rein. Comme la plupart des observations, les nôtres confirment ces faits qui expliquent certaines particularités de la symptomatologie.

Des compressions viscérales peuvent se révéler sous forme de complications digestives. Le retentissement sur les voies biliaires extra-hépatiques, n'est pas très fréquent, et explique l'ictère par rétention. La localisation au lobe carré entraîne plus facilement ce type de complications, et c'est une des originalités de notre première observation. Cependant tous les kystes de ce lobe ne se comportent pas de même, et de gros kystes du lobe droit peuvent, mais plus rarement, comprimer les voies biliaires. La fréquence de la lithiase vésiculaire chez ces malades, de sexe féminin pour la plupart, ne paraît pas plus élevée qu'ailleurs pour être expliquée forcément dans ces cas par un mécanisme de stase.

Exceptionnellement sont réalisées des compressions vasculaires de la veine porte ou de la veine cave inférieure, une compression urétérale droite, source d'hydronéphrose.

II - Le Liquide contenu.

La pression intrakystique est modérée, en opposition à celle des kystes hydatiques, et l'augmentation de volume du kyste ne la modifie pas.

L'aspect limpide, ou au contraire trouble, gélatineux ou grumeleux, la couleur, eau de roche, ou jaune ou verte comme de la bile, ou brune comme le sang, n'ont rien de caractéristique.

Son analyse, parfois faussée par une formolisation préalable, montre, à l'étude cytologique, la présence occasionnelle de cellules épithéliales altérées, sans doute par desquamation de la paroi, de leucocytes en plus ou moins grand nombre (observation I), d'hématies, nombreuses en cas d'hémorragie intrakystique.

Il est bactériologiquement stérile, comme dans nos deux observations, mais la suppuration d'origine endogène, complication rare en fait, se rencontre: BARIETY et HEPP retirent 3,5 litres de pus d'un kyste solitaire de la face supérieure du lobe gauche. LENORMANT et CALVET citent une observation de LAUWERS, dans laquelle est notée la présence dans le liquide d'un lamblia intestinalis qui aurait pu pénétrer dans le kyste en perforant un canalicule biliaire.

Son examen chimique ne permet pas de conclure, et le fait rapprocher tantôt du sérum sanguin, tantôt de la bile, sans constantes vraies. Le liquide s'apparente plus souvent à la bile dans les petits kystes (SCALONE). En aug-

mentant de volume, il semble perdre cette propriété et reste indéfinissable : seule la présence de protéines est à peu près constante, mais de taux variable selon les observations :

11,4 g/litre et 29 g/litre dans les nôtres, mais parfois bien plus. L'amylase trouvée dans l'observation II est de taux normal par rapport au sérum. Mucine, sucres, matières azotées non protéiques, chlorures, cholestérol, bilirubine, pigments et sels biliaires peuvent aussi être contenus. AUGUSTE, DELANNOY et TACQUET rapportent une observation de deux gros kystes du lobe droit dont les contenus diffèrent notablement à l'analyse chimique.

III - L'étude histologique

L'examen anatomique microscopique, nécessaire au diagnostic, montre que, classiquement, la paroi kystique est formée de deux éléments: un revêtement interne et une paroi externe en trois couches.

Le revêtement interne, sur la face interne du kyste, est décrit comme "un épithélium à une seule rangée de cellules hautes, cubiques, ou cylindriques, très voisines de celles de l'épithélium des canaux biliaires". On peut trouver, plus rarement, d'autres types d'épithélium à cellules aplaties, polyédriques, tendant à devenir endothélioïdes, ou bien à cellules mucipares (BORROMEI, EVANS), ou bien à cellules ciliées à bordure en brosse. Les auteurs ne s'étonnent pas de ces différents aspects rencontrés, qui correspondraient à ceux que prend l'épithélium des voies biliaires au cours de son développement.

Dans nos deux observations, on ne trouve pas, sur cette face interne, d'épithélium de bordure. Selon une argumentation retrouvée dans nombre de cas analogues, "il faut remarquer que ce revêtement épithélial est toujours beaucoup plus net dans les petits kystes que dans le grand kyste solitaire. Il semble bien que le revêtement interne subisse les effets de la pression intrakystique, qu'il s'amincisse à mesure que le kyste s'accroît", qu'il puisse disparaître par places, et même n'être pas du tout démontré. Il faut en effet dans ces cas, de nombreuses coupes, réalisées en différents points de la paroi, pour que des prélèvements heureux permettent de le voir, comme le remarque NEZLOFF dans une observation de CAROLI. Dans nos deux cas de gros kystes, des fragments uniques et de petite taille ont été examinés. Il est possible, sinon certain, que sur d'autres on aurait trouvé un aspect plus typique.

En l'absence de certitude histologique, la discussion sur la nature du kyste reste ouverte. Mais nous pensons, à propos de nos deux cas, que les autres constatations, cliniques, paracliniques et opératoires, ne nous permettent pas de les classer ailleurs que dans les kystes solitaires non parasitaires du foie.

La paroi externe, essentiellement fibreuse, est, suivant les descriptions, subdivisée ou non en 3 couches qui diffèrent peu :

Sa couche interne est constituée de tissu fibreux à dégénérescence myxomateuse. C'est dans cette couche que peuvent exister "des fentes allongées et diverticulaires, ou même des petites cavités revêtues du même épithélium

que la paroi du kyste, ailleurs des tubes épithéliaux pleins, non encore différenciés".

Dans la couche moyenne, conjonctivo-vasculaire, on constate des fibres lamelleuses de collagène, quelques cellules, de petits vaisseaux sanguins.

La couche externe, conjonctivo-biliaire, ne diffère de la précédente que par la présence fréquente de canalicules biliaires dilatés ou non, et qui ne s'ouvrent pas dans la cavité.

Dans quelques cas, elle peut être le siège de dilatations angiomateuses : cette constatation histologique cadre avec l'association de kyste solitaire et d'hémangiome caverneux du foie dont nous avons fait mention plus haut.

On peut y rencontrer des fibres musculaires lisses ou striées : ceci est connu depuis longtemps et a été revu en particulier dans une observation récente de BARIETY et HEPP. Enfin, on peut voir des lymphatiques, des fibres nerveuses. Ces images de mélange anormal d'éléments normaux, ces signes d'hamartome sont en faveur de la dysembryoplasie.

C'est la zone de transition avec le parenchyme hépatique : on ne s'étonne pas d'y reconnaître des îlots d'hépatocytes. Des remaniements inflammatoires créent des adhérences entre le parenchyme et le kyste. Des zones oedématisées et des piquetés hémorragiques relèvent soit d'une évolution spontanée, soit du traumatisme chirurgical.

Le parenchyme hépatique voisin présente des images d'atrophie, et peut être dissocié par les cloisons conjonctives de la charpente kystique. A distance du kyste il n'y a ni stéatose, ni sclérose.

Histologiquement, le "cystadénome de type biliaire" et "le foie polykystique", limité ou diffus, ont une structure identique. Ceci a conduit certains auteurs à les grouper dans une même "maladie kystique du foie".

Nous voulons insister sur la parenté qui paraît exister en effet, entre, d'une part, l'aspect possible dans la paroi externe du kyste solitaire, de cavités microscopiques revêtues d'un épithélium de type biliaire, et d'autre part, l'aspect des "complexes histologiques de MEYENBURG" qui authentifient la maladie polykystique, qu'on recherche sur des coupes en série en plein parenchyme hépatique, et qui consistent en microkystes à revêtement de type biliaire, situés en dehors de tout tissu fibreux.

CAROLI pense que "dans tout "kyste biliaire simple", ou plutôt dans sa paroi, il y a une maladie polykystique en puissance", et que " du point de vue pathogénique, physiopathologique, une fusion entre ces deux maladies est autorisée, si divergentes que soient les données de la clinique et surtout les possibilités opératoires".

E T I O L O G I E

Ce que nous avons dit jusque là montre qu'on sait encore peu de chose sur le déterminisme de ce kyste. Aucun facteur prédisposant ne peut être retenu. On souligne ici la rareté, la découverte à tout âge, la prédominance chez la femme de cette affection.

La fréquence du kyste solitaire non parasitaire du foie est un peu inférieure à celle de la maladie polykystique : TELLERINI, dans un travail récent, note que, sur plus de 500 cas de kystes hépatiques, plus de la moitié concerne des kystes multiples.

On considère ce kyste comme une affection très rare puisqu'on en connaît seulement 234 observations. Mais la lésion kystique solitaire non parasitaire du foie, souvent cliniquement latente, est vraisemblablement plus fréquente : en 1931, ACKMAN et RHEA montrent que, sur 6141 autopsies à l'hôpital de Montréal, 10 cas ont été trouvés en 24 ans.

L'âge de découverte s'étale depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse.

- Nous avons vu que, chez l'enfant de moins de 10 ans, on relève 15 observations sur 193 (GEIST), ce qui représente environ 8%.

- La majorité de ces kystes se rencontre à l'âge moyen de la vie, entre 40 et 60 ans, comme chez une de nos malades de 58 ans.

- Mais on entrouve aussi chez le vieillard, de façon non exceptionnelle. Notre autre malade avait 76 ans. MC CAUGHAN et RASSIEUR rapportent le cas d'un malade de 82 ans.

Le sexe féminin est touché le plus souvent, dans la proportion de 4 femmes pour un homme; nos deux observations concernent des femmes. Le même fait a été noté pour les hémangiomes du foie.

Le traumatisme a été invoqué parfois. Nous ne l'avons pas relevé chez nos malades. Il peut être à l'origine de pseudo-kystes vraisemblables (MALLET-GUY et AUFRERE) difficiles à distinguer des vrais cystadénomes de type biliaire révélés et compliqués par lui (ELIASON, BORROMEI, CAROLI).

ETUDE CLINIQUE

Il est possible de donner un schéma clinique en énonçant qu'on découvre en général la masse à l'occasion de troubles peu caractéristiques, augmentation de volume de l'abdomen, douleurs, vomissements, que l'examen physique permet de dire qu'il s'agit d'une masse kystique, que les examens complémentaires la rattachent au foie, et font présumer fortement de sa nature exacte, mais que seule la chirurgie et l'examen histologique font le diagnostic avec certitude, et que son évolution, souvent parfaitement tolérée, peut être modifiée par des complications.

I - Les circonstances de découverte.

1) Nous ne voulons pas revenir sur les constatations d'autopsie, citées plus haut, et qui montrent en général des kystes peu volumineux,

2) A l'occasion d'intervention pour toute autre affection, on peut découvrir un kyste solitaire du foie, même volumineux, comme dans les observations d'AUMONT, de FREDET et BERNIER.

3) Par ailleurs, GAROUI note que, " depuis l'utilisation de plus en plus fréquente de la laparoscopie, il n'est pas rare d'observer de façon fortuite de petits kystes biliaires".

On peut donc trouver un kyste lors même qu'on ne l'attendait pas.

4) Si une complication peut révéler le kyste, ce fait reste rare, et dans l'ensemble l'affection est, durant des années, d'une latence remarquable.

5) Le plus souvent le malade consulte car son attention est attirée par une augmentation de volume de son abdomen, ou par l'apparition d'une masse dans son hypochondre droit, accompagnée ou non de signes digestifs. L'examen clinique pratiqué, on peut faire le diagnostic de masse kystique du foie, et dans ce cas on pense d'abord au kyste hydatique.

On ne peut décrire une forme clinique typique car les signes fonctionnels sont très variables dans leur groupement et leur intensité.

La douleur, signe le plus constant, n'a pas de caractère spécifique. Légère, à type de pesanteur, de gêne, ou plus violente, jusqu'à une véritable crise douloureuse de durée variable (observation I et II), elle siège le plus souvent dans la région où se développe la masse, c'est-à-dire, à l'épigastre, à l'hypochondre droit (observation II), mais aussi dans la fosse iliaque droite (observation I), dans la région lombaire, à la base d'un hémithorax. Elle reste localisée, (observation I), ou irradie dans l'épaule droite, le dos (observation II), les lombes, ou l'hypochondre gauche. Elle peut précéder l'apparition clinique de la tumeur, ou coïncider avec

elle. On trouverait son origine dans l'irritation péritonéale, ou dans la compression viscérale. On explique parfois les crises douloureuses plus violentes par une augmentation brusque de la tension intrakystique, par une "souffrance de la tumeur".

Elle simule donc souvent bon nombre de syndrômes douloureux abdominaux d'autre origine, et attire l'attention en particulier sur la vésicule, sur l'estomac, mais sans syndrome ulcéreux typique, sur le rein ou l'ovaire droits.

Les vomissements, signalés bien moins fréquemment, relèvent en général d'un mécanisme de compression gastrique, et surviennent en "fusée", sans effort, aussitôt après l'alimentation. Les caractères n'en sont pas aussi tranchés dans nos deux observations: ils apparaissent comme des vomissements bilieux matinaux, dans la première, dans un tableau de colique hépatique dans la seconde.

On note d'autres troubles digestifs vagues à type de nausées, d'anorexie et d'amaigrissement consécutif, de flatulence, d'éruclations, de dyspepsie, de diarrhée ou de constipation. Nous mettons le syndrome d'hémorragie intestinale de notre deuxième observation sur le compte de la diverticulose colique, peut-être aggravée par la présence de la masse refoulant le gros intestin.

Cette liste de plaintes n'est nullement limitative, et l'on conçoit qu'un kyste développé à la face supérieure donne une symptomatologie thoracique avec dyspnée, point de côté, ou même crise angineuse, qu'un kyste comprimant les voies biliaires, ou la veine porte, ou l'uretère, se révèle tout autrement, comme dans notre première observation d'ictère par rétention ; mais ceci apparaît comme une complication et sera envisagé ultérieurement.

En résumé, dans des cas heureux, on a, par l'interrogatoire, une suspicion sur l'origine hépatique des troubles, mais dans la majorité des cas il n'en est rien, ou, bien au contraire, on pense à tout autre organe, voisin ou relativement distant du foie. Ceci a peu d'importance, car il est bien rare, alors, qu'une masse, qui fasse ainsi parler d'elle, ne soit pas décelable par l'examen physique ou par l'étude radiologique plus ou moins poussée de l'abdomen.

II - L'examen de l'abdomen.

On découvre une tumeur abdominale.

A l'inspection apparaît dans certains cas une voussure régulière et localisée à l'épigastre ou à l'hypochondre droit.

Dans nos deux cas, seule, la palpation nous a permis de la mettre en évidence : dans le premier, la nature kystique a été affirmée à l'examen par notre maître, le Pr VACHON ; dans le deuxième, on note seulement qu'il s'agit d'une grosse masse de l'hypochondre droit paraissant un peu mobile. C'est classiquement une tumeur lisse, arrondie, aux contours réguliers, indolore ou faiblement douloureuse à la palpation, qui résiste en cédant cependant un peu, c'est-à-dire rénitente, et qui, ailleurs, donne une sensation de fluctuation nette. On considère à juste titre la rénitence comme un élément important du diagnostic; la masse kystique est beaucoup moins tendue que dans les kystes hydatiques. Cette remarquable dépressibilité reste en général conservée même lorsque le kyste augmente assez rapidement de volume. Mais parfois, ce trait distinctif est absent, et même la masse a une consistance dure, ligneuse (VAN DER HOEDEN). Elle se déplace plus ou moins

latéralement et avec les mouvements respiratoires.

A l'inverse de ce que l'auscultation peut déceler dans l'hémangiome, il n'existe aucun souffle à son niveau.

Même à la percussion, elle n'est cependant pas toujours considérée comme faisant corps avec le foie; car, ou bien on garde un doute, lorsque son volume important permet de sentir très bas son bord inférieur, ou bien on la perçoit nettement distincte, si elle est pédiculée, simulant un kyste ovarien (COUSINS).

On ne découvre pas de tumeur abdominale.

Le problème, encore plus difficile, peut ne pas trouver de solution. Nous ne pouvons donc dire si le cas se présente fréquemment. Cependant, lorsque la scène clinique sollicite suffisamment l'attention, on recherche l'organicité, comme dans le cas de masse perceptible, par des radiographies courantes, puis par des examens plus complexes, comme la laparoscopie, la splénoportographie, et la cartographie hépatique, qui mettent en évidence une "tumeur" du foie de volume restreint, ou de siège plus rare et peu accessible.

Mais dans la majorité des cas, on est en présence d'une masse hépatique ou sous hépatique, d'une hépatomégalie isolée, et longtemps silencieuse, qu'il faut expertiser (observation II); et il n'y a ni grosse vésicule, ni ascite, ni circulation colatérale, ni splénomégalie, ni contact lombaire.

Lorsque sa nature kystique peut être affirmée, on cherche d'abord à éliminer le kyste hydatique. Nous ne l'avons pas fait dans notre observation I, car nous nous orientions

plutôt vers un kyste non hépatique, peut-être mésentérique .

III - Tous les examens biologiques donnent des résultats normaux.

- Le sang ne montre pas d'hyperleucocytose et de polynucléose, à moins d'infection secondaire, et il n'y a pas d'éosinophilie faisant penser à la parasitose.

- L'intégrité du parenchyme hépatique est mise en évidence par ses différentes épreuves fonctionnelles, en dehors du cas particulier de l'ictère compliquant parfois l'évolution (observation I).

- Absence de crochets d'échinocoques dans les selles.

- L'intradermo-réaction de CASONI, la réaction de fixation du complément de WEINBERG sont négatives, ce qui est un argument de poids contre le kyste hydatique mais ne permet pas de ~~éliminer~~ éliminer à coup sûr, justifiant la prudence dans l'énoncé du diagnostic, et lors de l'intervention. (° dans les explorations, l'énoncé du diagnostic, et lors de l'intervention.)

IV - Les examens radiologiques.

La laparoscopie. La splénoportographie.

La cartographie hépatique.

Plusieurs examens radiographiques courants individualisent la masse qui refoule et comprime.

La radiographie de l'abdomen sans préparation ne montre presque jamais de calcifications au niveau de la tumeur, mais permet, parfois et avec un bon contraste, de voir son contour inférieur, qu'on devine plus souvent, comme dans nos deux observations, sur des radiographies d'organes, mieux

centrées.

La radiographie du thorax met en évidence des anomalies de la coupole diaphragmatique droite en cas de kyste supérieur, et parfois en cas de gros kyste inférieur qui, par compression, remonte le reste du foie.

Les radiographies des voies biliaires obtenues par la méthode orale, ou veineuse, ou combinée, objectivent le déplacement de la vésicule biliaire, et, plus rarement, une empreinte concave qui déprime un de ses bords, comme dans nos deux observations. La lithiase apparaît plutôt comme une association (observation I). La voie biliaire principale est en règle de morphologie normale.

CAROLI, ayant utilisé la "cholangiographie intraveineuse morphinique avec tomographies, qui, en bloquant le sphincter d'Oddi, permet de visualiser les voies biliaires intra-hépatiques, constate le refoulement, la déviation, un vide radiologique des ramifications intra-hépatiques, et voit se préciser avec netteté les rapports entre kystes et voies biliaires extra-hépatiques". Nous n'en avons pas d'expérience, et, comme dans notre observation I, on ne peut la préconiser en cas d'ictère par rétention.

Les radiographies gastro-duodénales peuvent montrer un refoulement de l'estomac sur la gauche avec empreinte concave régulière de la petite courbure, des images analogues au niveau du duodénum et de son genu superius.

Certains auteurs, VARAY en particulier, mentionnent la possibilité d'une hernie hiatale que l'on peut ou bien considérer comme une association fortuite, ou bien rattacher au kyste, en admettant que son apparition est due à une augmentation de pression abdominale.

Le lavement baryté, pratiqué dans notre observation II, met aussi en évidence des figures de refoulement, avec abaissement du colon transverse et de l'angle droit.

Sur l'urographie intraveineuse, on ne note pas de malformations kystiques des reins, et c'est le cas dans notre première observation, où l'on voit par contre sur les clichés une image de refoulement en haut et en dedans du rein droit. Ce fait reste rare, ainsi que la déviation, la compression de l'uretère, l'hydronéphrose. Pratiquer cet examen est important, car la maladie kystique du rein peut être associée à la maladie polykystique du foie, mais jamais au kyste solitaire.

Les renseignements donnés par l'étude radiographique avec pneumopéritoine pour un kyste pédiculé du foie, avec rétro-pneumopéritoine pour un kyste postérieur du foie et pour le rein, amènent en général peu d'éléments nouveaux par rapport aux clichés plus habituels: on délimite, avec exactitude ou non, une masse qui refoule beaucoup d'organes sans les envahir; et l'on n'a pas d'indications sur ses contours hépatiques, en regard ou à l'intérieur du parenchyme, que précise cependant la cholangiographie intraveineuse morphinique.

La laparoscopie, la splénoportographie trans-pariétale, la cartographie hépatique, loin d'être des examens de routine, demandent un personnel qualifié en milieu hospitalier spécialisé. Le diagnostic avant l'intervention peut être approché de près par une ou plusieurs de ces investigations modernes. Mais les auteurs les rapportent rarement toutes les trois à propos d'une même observation.

Parmi elles, la laparoscopie est un examen de choix, le plus souvent pratiqué, qui donne des résultats incomparables, et permet notamment d'apprécier la consistance et la couleur, de pratiquer des photographies en couleur. Nous ne reprenons pas ici la description anatomique du kyste et ses variations possibles. Le plus fréquemment, on affirme grâce au laparoscope qu'il s'agit d'un kyste, et d'un kyste du foie ; CAROLI insiste sur l'aspect bleuté translucide caractéristique, comme une vésicule saine, ce qui est souvent vrai, mais est infirmé par d'autres, et en particulier dans notre observation I.

Elle a par ailleurs ses limites, du fait d'adhérences, du volume, et surtout du siège de la "tumeur". C'est ainsi qu'elle ne peut pas toujours affirmer l'origine hépatique d'un volumineux kyste abdominal, qu'il soit pédiculé ou non, qu'elle ne permet pas d'observer un kyste postérieur ou supérieur, ou, à plus forte raison, un kyste entièrement intra-hépatique.

Si, dans le doute, on ne fait pas de ponction transpariétale de la masse, le prélèvement biopsique sous laparoscopie est encore plus formellement déconseillé par l'aspect kystique qu'on rencontre en général.

La splénoportographie donne le plus souvent dans le cas de kyste solitaire des résultats comparables à ceux de la gam-ma-graphie. Elles permettent en effet toutes deux d'affirmer l'origine hépatique de la masse, sauf en cas de kyste pédiculé, et d'observer ce qui n'est pas accessible au laparoscope ; mais elles ne donnent aucun renseignement sur la nature liquidienne de la "tumeur".

La splénoportographie transpariétale a le mérite de chiffrer la pression intrasplénique du système porte , et de préciser, avec de belles images de déviation, d'écartèlement, d'amputation de veines, les limites internes du kyste et ses rapports avec les branches de division du tronc porte , tels que nous les avons vus dans notre première observation . Certains lui reprochent d'être dangereuse; cependant, le fait qu'elle soit pratiquée en milieu et sous surveillance chirurgicaux, permet de l'appliquer sans gros risques, et souvent lorsqu'une intervention est envisagée et possible.

La cartographie hépatique par la méthode à l'or colloïdal marqué (Au I98) montre, par le scintillographe, des vides graphiques à l'intérieur du foie ou des encoches anormales de ses bords, le volume approximatif de la masse et sa localisation exacte en comparant les images de face et de profil, enfin l'hypertrophie ou l'atrophie du reste du parenchyme. Dans notre première observation, on retrouve, par cet examen pratiqué après l'intervention, outre une hypertrophie du lobe gauche, une lacune marginale inférieure correspondant à l'emplacement du kyste opéré et de la masse kystique plus petite laissée en place.

Au terme de ces investigations, le malade est opéré, rarement avec le diagnostic très probable de kyste solitaire non parasitaire du foie, et le plus fréquemment avec celui de masse développée sans doute au niveau du parenchyme hépatique. L'intervention confirme, ou relève des erreurs, et l'histologie affirme.

E V O L U T I O N E T C O M P L I C A T I O N S

I - Sans vouloir revenir sur la latence symptomatique déjà signalée, il faut bien noter que, dans la majorité des cas, cette affection est remarquablement supportée pendant longtemps : c'est la "longue période d'évolution tranquille" (LENORMANT et CALVET). Et des malades peuvent vivre avec des troubles peu accentués et ne pas consulter.

II - Plusieurs sortes de complications peuvent cependant venir troubler l'évolution du kyste ou même révéler l'affection. On les classe en complications mécaniques, d'hémorragie intrakystique, de rupture, de torsion, infectieuses, de dégénérescence, ce qui correspond à celles de la plupart des autres formations kystiques en général.

I) Nous avons déjà entrevu les complications mécaniques en parlant des vomissements par compression gastrique, de la constipation et de l'irritation colique par compression du gros intestin, du syndrome d'hypertension portale, bien rare ici, par compression de la veine porte, des oedèmes des membres inférieurs par syndrome compressif cave inférieur encore plus exceptionnel, de l'hydronéphrose (GLOZ) par com-

pression urétérale droite. Nous notons seulement que des symptômes banaux de l'affection, comme les vomissements et la constipation, peuvent faire figure de complications véritables lorsqu'ils amènent progressivement une sténose gastrique ou une occlusion basse.

Notre observation I comporte une localisation au lobe carré et un ictère par rétention : elle nous fait envisager les compressions des voies biliaires extra-hépatiques, car il semble exister une relation de cause à effet. La compression biliaire entraînant l'ictère est due au siège particulier du kyste et n'est pas aussi fréquente qu'on pourrait le croire, même lorsque le kyste siège à proximité du pédicule hépatique, au niveau du lobe carré, mais non exclusivement. Nous citons notamment les observations de kystes du lobe carré sans ictère de COURTY et FOIRET, de CAROLI (2 observations), l'observation ancienne de COSTANTINI avec ictère franc sans compression du pédicule dans un cas de kyste antéro-inférieur du lobe droit, les observations avec rétentionnel et sans lithiase du choledoque, anciennes de DORAN (lobes carré et gauche), de PELS LEMDEN et MUNK (lobe carré), et plus récentes de MUNROE (lobe droit), de HOUGHTON, de MEGEVAND, de HUDSON.

L'observation rapportée par MEGEVAND met ainsi l'accent sur l'ictère par rétention qui apparaît comme signe révélateur :

" Homme de 63 ans en parfaite santé jusque là et chez lequel s'installaient rapidement un ictère franc de type rétentionnel avec prurit important, et une certaine pesanteur épigastrique et de l'hypochondre droit, mais sans aucune douleur. L'état général restait bon. Le volume de l'abdomen avait discrètement

" lire : avec ictère rétentionnel,...

augmenté depuis peu. A l'examen: énorme hépatomégalie indolore dépassant de cinq travers de doigt le rebord costal, lisse et un peu rénitente. Les diverses radiographies pratiquées montraient des images de refoulement d'organes par une masse de l'hypocondre droit. Pas de kystes rénaux. A l'intervention, on trouvait environ 250 cc d'ascite et une grosse masse hépatique rénitente, à cheval sur les lobes droit et gauche et comprimant le hile. Après aspiration de 2,5 litres de liquide brun chocolat, il ne subsistait, attachés de part et d'autre du kyste, qu'un petit morceau du lobe droit et un plus petit du lobe gauche; la convexité et la face inférieure du foie n'étaient constituées que par la paroi du kyste. Pas de plan de clivage entre le kyste et le parenchyme hépatique. La biopsie extemporanée montrait qu'il s'agissait d'un kyste non parasitaire recouvert d'un épithélium cylindro-cellulaire unistratifié. Le kyste a dû être le siège d'une hémorragie causant une brusque augmentation de volume et la compression des canaux excréteurs. Capitonnage de la cavité kystique avec méchage. Mise en place d'une lame de caoutchouc. Guérison rapide".

Dans l'observation de HUDSON on retrouve un épisode ictérique, un intervalle libre, puis un ictère rétionnel et une symptomatologie gastrique :

" Femme de 55 ans ayant présenté, un an plus tôt, un ictère, sans douleur, pendant plusieurs jours, avec urines foncées et selles décolorées. Depuis elle allait bien. Elle était alors hospitalisée pour amaigrissement récent, douleurs épigastriques, ictère par rétention, et découverte d'une masse abdominale qui, à l'examen, était visible sous l'auvent costal droit, lisse, ferme, non pulsatile, non douloureuse, et semblant distincte du foie; on palpa le bord antérieur d'un foie lisse et dur à 4 cm au dessous du rebord costal. Images radiologiques de refoulement d'organes. Urographies normales. L'intervention permettait de constater un gros kyste à parois épaisses, renfermant 1500 cc de liquide trouble jaunâtre; la paroi inférieure était disséquée du duodénum, de la vésicule, du canal cystique et du canal cholédoque. L'origine de ce kyste n'était pas pancréatique, mais son attache était hépatique. Pas de

calculs palpables dans l'arbre biliaire. L'ablation paraissait impossible et il fut pratiqué un drainage interne par une anastomose sur anse jéjunale exclue montée en Y. Histologiquement il s'agissait bien d'un kyste solitaire du foie. Guérison sans incident".

Il n'est pas exclu pour notre observation, qu'étant donnée la présence de deux calculins dans la vésicule, l'ictère rétionnel soit expliqué par la migration d'un calcul dans le cholédoque. Mais nous pensons que cet ictère correspond plutôt à une augmentation récente du volume du kyste du lobe carré, refoulant et comprimant les voies biliaires extra-hépatiques. D'ailleurs la malade est restée jaune durant un mois, et cependant, aussi bien les cholécysto-cholangiographies que le contrôle radiologique peropératoire montrent que la voie biliaire principale est normale et non dilatée.

2) Nous n'avons pas observé les autres complications. Le liquide peut avoir un aspect hémorragique, fortement teinté de sang. L'hémorragie intra-kystique, en apparence spontanée et due peut-être à une brusque et inhabituelle mise en tension du kyste, ou post-traumatique se révélant par un tableau d'hépatomégalie fébrile rapidement croissante, d'hématome post-traumatique infecté du foie, comme dans une observation de CAROLI, apparaît en général comme une urgence chirurgicale.

3) Il en est de même de la rupture, éventualité très exceptionnelle,

4) et de la torsion, s'il s'agit d'un kyste pédiculé.

Ces dernières complications posent donc le plus souvent le problème d'un syndrome douloureux abdominal

aigu qui peut prédominer au niveau de l'hypochondre droit. Nous n'insistons pas sur ces cas qui nécessitent l'intervention d'urgence.

Cependant les complications mécaniques ne demandent le plus souvent qu'une intervention différée, en particulier lorsqu'il s'agit de sténose gastrique, d'épisodes sub-occlusifs, d'ictère par rétention.

5) Les complications infectieuses d'origine endogène ont été revues par BARIETY et HEPP dans un cas de kyste de la face supérieure du lobe gauche du foie, renfermant 3,5 litres de pus ; quant à l'infection d'origine exogène, elle ne se voit plus depuis le temps lointain où l'on pratiquait des ponctions répétées dont le danger est vite apparu.

6) La dégénérescence maligne du kyste (ADLER) extrêmement rare, semble à priori théoriquement possible.

III - Une "phase de déchéance organique" est signalée par LENORMANT et CALVET. En effet, en augmentant de volume, la tumeur devient de moins en moins bien tolérée. Il est vraisemblable de penser que le tableau clinique de dénutrition profonde, d'amaigrissement important, d'anémie marquée, d'altération extrême de l'état général, de prostration, est consécutif à l'importante compression multiviscérale et en particulier gastrique ; les troubles de malnutrition peuvent être en partie responsables d'un aspect de cirrhose hépatique et il est improbable qu'ils soient à mettre sur le compte du développement d'une sclérose hépatique, à partir des cloisons fibreuses de la charpente kystique, et envahissant progressivement la totalité du parenchyme.

D I A G N O S T I C

I - Le diagnostic positif.

Avant l'intervention, ce diagnostic d'exception est rarement fait, et il faut bien reconnaître en effet que, même en s'aidant de tous les examens complémentaires possibles, dont les plus intéressants ne peuvent être pratiqués que dans des services spécialisés, le problème est ardu. Disons seulement que même si cette affection est rare, il convient de savoir son existence possible, et qu'on doit y penser devant certains symptômes, dont aucun pris isolément n'est formel.

On peut donc l'évoquer devant la confrontation de :

- La clinique, lorsque la palpation permet de sentir une masse rénitente. On y pensera plus souvent chez une femme, et lorsque l'état général est bien conservé.

- La biologie, dont les résultats sont normaux: en particulier les épreuves fonctionnelles hépatiques ne sont pas perturbées et les réactions biologiques de l'hydatidose sont négatives.

- La laparoscopie, la splénoportographie et la cartographie hépatique, qui mettent en évidence une masse kystique unique, non tumorale, développée dans le foie, et qui représentent actuellement les examens qui permettent le diagnostic de

kyste hépatique.

II - Le diagnostic différentiel.

Il se pose dans des conditions différentes selon que la palpation permet de déceler une masse kystique, ou seulement une hypertrophie hépatique régulière dans le cas plus rare de kyste central ou inaccessible. C'est donc avec les autres kystes hépatiques ou abdominaux, et plus rarement avec une hépatomégalie que se discute le diagnostic.

I) Les autres kystes.

a/ L'identification d'une masse kystique fait discuter selon son siège :

- épigastrique, un pseudo-kyste du pancréas.

- dans l'hypochondre droit, l'hydrocholécyste, les dilatations kystiques du cholédoque, des voies biliaires extra ou intra-hépatiques, qui ont comme point commun leur développement sur les voies biliaires. Si ce fait n'est pas mis en évidence sur des clichés pré-opératoires, il est bien montré par l'intervention, le contrôle radiologique per-opératoire ou l'histologie.

- plus bas situé, un kyste du mésentère, un kyste de l'ovaire volumineux et à évolution abdominale (observation I); et ceci d'autant plus qu'on pense difficilement à l'origine hépatique d'un kyste pédiculé.

- un kyste abdominal, même s'il est perçu très antérieur, fait envisager aussi un grand kyste solitaire du rein.

b/ Il faut distinguer aussi le kyste solitaire du foie des autres affections kystiques hépatiques, lorsque les examens ont

permis d'affirmer le kyste et son siège hépatique :

- le kyste hydatique : en sa faveur on recherche l'anamnèse, le classique frémissement hydatique à l'examen, les réactions biologiques propres, les calcifications vues sur les radiographies. A l'intervention, sans que soient aperçus des vésicules filles, des débris ou une membrane prolifère, à l'examen extemporané du liquide après aspiration, on pratique dans les cas douteux une formolisation préalable en vue de stériliser le parasite éventuel.

- le kyste dermoïde, masse plus dure que kystique,

- le lymphangiome kystique sont des affections rares de diagnostic opératoire et histologique.

- l'hémangiome présente de nombreux points communs avec le cystadénome de type biliaire. On fait le diagnostic d'hémangiome grâce au souffle perçu à son niveau par l'auscultation, et grâce à sa compressibilité, devant l'association à d'autres angiomes, cutanés en particulier, et par l'aspect de tumeur hématique à la laparoscopie.

- le pseudo-kyste traumatique bien exceptionnel: sa preuve est faite seulement par l'histologie et lorsqu'on retrouve des antécédents de traumatisme.

- le foie polykystique , diffère surtout par le nombre de kystes, et par l'association possible à d'autres malformations et en particulier à une tumeur rénale polykystique bilatérale. Il n'est pas chirurgical, à l'inverse du kyste solitaire, sauf dans les cas de polykystose localisée (CHARRIER); l'intervention doit se limiter en général à la biopsie qui fait la preuve de sa nature.

2) Une hépatomégalie régulière fait dicter une cirrhose

hypertrophique, un cancer du foie. Le diagnostic peut être difficile dans certains cas d'hépatomégalie douloureuse rapidement croissante, associée à des troubles de l'état général (CAROLI), simulant un cancer à évolution rapide, un hématome infecté ou un abcès du foie. On sait aussi qu'il existe des tumeurs du foie, bénignes ou malignes, à dégénérescence kystique.

Le kyste solitaire central revêt les aspects les plus trompeurs : son siège le fait ignorer longtemps, et on discute un gros foie cardiaque, éthylique, tumoral bénin ou malin, amibien, plus rarement syphilitique, tuberculeux ou par amylose; sa découverte par la gammagraphie ou la splénoportographie n'élimine pas les autres maladies lacunaires du foie.

T R A I T E M E N T

Le kyste solitaire non parasitaire du foie relève, dans la très grande majorité des cas, du traitement chirurgical et de lui seul.

I - L'abstention thérapeutique possible se présente comme une attitude illogique. Les troubles peuvent être minimes, mais tant que l'intervention n'est pas pratiquée, on n'est pas à l'abri des complications propres du kyste, et surtout même si° diagnostic est de quasi certitude, on n'élimine pas formellement le kyste hydatique, qui se complique encore bien plus fréquemment.

MILCENT pense cependant , à propos d'une observation sans preuve histologique, que "le kyste peut secondairement entrer spontanément en communication avec les voies biliaires et y trouver une voie de drainage naturel; que des kystes, non diagnostiqués peuvent ainsi trouver une évolution spontanée vers la guérison". Outre le fait qu'à l'analyse du cas il s'agit sans doute d'une dérivation consécutive au traumatisme chirurgical, bien qu'involontaire, nous pensons que l'éventualité de ce drainage spontané est exceptionnelle, sinon improbable: car, d'une part on sait la tension intra-kystique habituellement peu élevée, et l'aspect histologique fibreux de la paroi du kyste, d'autre part, le drainage, pour être efficace

° lire : le diagnostic...

devrait comporter une ouverture au point déclive ou de multiples ouvertures, et enfin la reproduction liquidienne est en général rapide.

II - Par ailleurs, il n'existe pas de thérapeutique médicale de cette formation kystique, en particulier pas de traitement antimitotique, qui paraît illusoire après ce que nous avons dit de sa pathogénie.

De plus, on ne pratique pas de drainage externe par ponctions transpariétales répétées qui présentent un double danger, d'essaimage en cas de kyste hydatique, et de suppuration kystique d'origine exogène, et qui sont suivies d'une ré-expansion rapide du liquide.

III - Le traitement chirurgical doit tenir compte de la bénignité de la lésion et donc proscrire tout geste comportant une gravité démesurée.

1) C'est pourquoi l'hépatectomie réglée ne semble pas prendre place dans la thérapeutique de cette affection. Elle peut paraître justifiée devant un kyste géant ayant évidé la plus grande partie d'un lobe, mais c'est alors la résection d'une mince couche de parenchyme périphérique et non pas une résection réglée avec recherche première des éléments pédiculaires.

2) Parmi les méthodes proposées et appliquées dans les différentes observations retrouvées, certaines nous paraissent illogiques. Il s'agit en particulier des interventions de drainage interne, dont certains ont pu trouver justification dans le fait qu'il existe dans quelques cas une communication avec les

voies biliaires intra-hépatiques. On est en général en présence d'une cavité aseptique, recouverte d'une paroi à épithélium aminci, discontinu, disparu par places ; les capacités sécrétoires d'une telle paroi sont mal connues, mais ne paraissent pas telles qu'il soit nécessaire d'en assurer un drainage durable. Or la kysto-anastomose , qui met en communication cette cavité close et aseptique avec un segment quel conque du tractus intestinal, estomac, vésicule biliaire, duodénum ou jéjunum, semble une porte ouverte à l'infection secondaire , pouvant obliger à une réintervention dans des conditions anatomiques beaucoup plus difficiles. STEIMLE (1960), HUDSON (1963) pratiquent, pour des kystes inextirpables, une kysto-jéjunostomie sur anse jéjunale exclue montée en Y, et, dans ces observations où les interventions de drainage interne ont abouti à une guérison rapide, on est en droit de penser que cette dernière a été obtenue par sclérose progressive et disparition de la cavité, la dérivation devenant alors inutile.

3) Dans ces conditions , la marsupialisation apparaît devoir apporter la guérison tout aussi sûrement, par l'abouchement de la paroi du kyste à la peau, geste opératoire plus rapide et plus simple.

Elle a cependant des inconvénients, car on relève , dans les suites opératoires des différentes observations publiées, des cicatrisations lentes , des récidives, des fistules interminables.

On doit donc réserver cette technique aux cas où on ne peut faire mieux, soit du fait des conditions locales, si le kyste est profondément situé dans le parenchyme hépatique, ou devant certain gros kyste multiloculaire, soit du fait des con-

ditions générales, en cas de mauvais état du malade, ou si l'intervention est pratiquée dans des conditions d'urgence.

4) L'exérèse de la paroi kystique est donc le procédé de choix.

a - Or l'ablation totale par énucléation peut n'être pas réalisable. Si, pour les kystes pédiculés, le geste est simplifié et ne comporte que ligature et section d'un pédicule pour l'ablation du kyste, la recherche du plan de clivage entre le kyste et le parenchyme hépatique, pour les kystes sessiles beaucoup plus fréquents, est souvent malaisée, hémorragique, pouvant obliger à des exérèses plus larges, entraînant une gravité opératoire prohibitive.

b - Heureusement, la conformation anatomique de ces kystes est telle que, assez souvent, le kyste ne reste fixé au foie et en particulier à sa face inférieure que par une surface restreinte, la plus grande partie de la paroi kystique étant extériorisée. La résection partielle avec drainage de la cavité restante constitue un geste simple: on pratique l'exérèse de toute la paroi extériorisée, laissant en place la portion adhérente au foie, qui prend l'aspect d'un "fond de coquetier", et dont le pourtour est formé de parenchyme hépatique aminci dans lequel on reconnaît des canaux biliaires ; ces derniers doivent être recherchés et liés lorsque leur volume le permet, et il peut être possible parfois de les utiliser pour un contrôle radiologique per-opératoire des voies biliaires, ce qui a été fait dans notre observation I. La portion de paroi kystique laissée en place sécrète peu, et un simple drainage de quelques° assure la guérison aussi simplement qu'un drain placé dans le lit vésiculaire après cholécystectomie.

° lire : un drainage de quelques jours assure...

IV - Résultats.

- Dans nos deux observations les suites opératoires sont simples et la guérison sans histoire. C'est ce qui ressort aussi de la lecture de la majorité des cas.

- L'acte chirurgical est suivi d'une très faible mortalité, tout au moins depuis une vingtaine d'années. Auparavant en effet, BEATTIE et ROBERTSON rapportaient en 1932 une mortalité opératoire de 16,1 % sur 62 cas, GEIST la chiffre à 5,1 % sur les 193 cas connus en 1955, et seulement à 2,4 % sur ceux rapportés depuis 1924.

- Les récidives post-opératoires sont très rarement signalées. VARAY pense que les microkystes de la couche fibro-conjonctive, qui représentent sans doute l'élément génétique de la tumeur, peuvent être une source de récidives si l'ablation n'est pas totale. On peut aussi tirer argumentation du développement secondaire d'un autre kyste macroscopique constaté ou non et laissé en place lors de l'intervention, mais, de toute façon, beaucoup plus petit à ce moment que le kyste extirpé.

MINTON et KINSEY rapportent en 1961 une observation de récidive de kyste solitaire multiloculaire non parasitaire du foie, que voici résumée :

" Femme de 62 ans, chez laquelle était apparue, 28 ans plus tôt, une masse du volume d'un citron dans la région épigastrique. Un an plus tard, une résection sub-totale de la tumeur était pratiquée, mais sa nature exacte ne put être obtenue ; cependant on avait dit à la malade qu'il s'agissait d'une lésion bénigne.

gne congénitale du foie. Jamais de douleurs. Mais une masse épigastrique gauche persistait. En 1960 la malade consultait pour l'apparition d'une érosion cutanée au niveau de la partie moyenne de l'incision précédente, et par laquelle s'écoulait un liquide jaunâtre. Une biopsie cutanée ne permettait pas un diagnostic exact. A la palpation la masse était noueuse, ferme, fixée, étendue de l'ombilic à la xyphoïde. A l'intervention il s'agissait d'une masse kystique de 12x18x13 cm, adhérente à la paroi abdominale antérieure, et prenant son origine sur un lobe gauche atrophique du foie. Ablation par lobectomie gauche. Guérison. Il s'agissait bien d'un kyste solitaire multiloculaire du foie avec l'aspect histologique d'un épithélium de bordure à cellules cubiques^{oo}.

Ainsi la récurrence serait possible, bien qu'exceptionnelle, à long terme en général, et selon certains auteurs, après résection subtotale. C'est pour cette raison, et surtout parce qu'un autre petit kyste a été laissé en place, que nous pensons que notre première malade sera intéressante à suivre^{oo} dans les mois et les années à venir, et, selon l'évolution, à soumettre peut-être à nouveau à la chirurgie.

- Cependant le pronostic de cette affection bénigne reste bon dans l'ensemble : elle retentit peu sur l'état général des malades. Les complications propres du kyste ne sont pas très fréquentes. L'intervention chirurgicale, grevée d'une faible mortalité opératoire actuellement, est suivie de guérison rapide le plus souvent, et de très rare récurrence à longue échéance.

^{oo} lire : à suivre par d'autres cartographies hépatiques dans les mois

C O N C L U S I O N S

1) Le kyste solitaire non parasitaire du foie , ou cystadénome de type biliaire, constitue une affection peu commune. Avec nos deux observations, le nombre des cas publiés, que nous avons pu colliger, s'élève à 234.

2) On rencontre cette maladie rare quatre fois plus souvent chez la femme que chez l'homme, et surtout entre 40 et 60 ans.

3) Sa pathogénie est mal connue : chacune des deux hypothèses de dysembryoplasie ou de néoplasie bénigne , garde actuellement ses défenseurs. Ce n'est en tout cas sûrement pas une dilatation par obstacle de voies biliaires intra-hépatiques normales.

4) Son étude anatomique montre qu'il siège le plus souvent à la face inférieure du foie, deux fois plus souvent au niveau du lobe droit qu'au niveau du lobe gauche, et plus rarement au niveau du lobe carré (4,7% des cas: l'une de nos observations). Il se développe en avant et en bas. Il est en général volumineux.

On l'oppose à la maladie polykystique du foie dont les lésions diffuses, constituées par des kystes multiples, s'associent souvent à d'autres malformations, en particulier à des lésions rénales de même type. Cependant il existe entre

le kyste solitaire et la maladie polykystique du foie des formes de transition, et les structures histologiques sont analogues dans les deux maladies : il existe un épithélium de bordure de type biliaire, souvent mais non toujours retrouvé, et des images microkystiques voisines.

5) Une grande latence, puis l'apparition de douleurs sans caractères précis et d'une "tumeur" abdominale rénitente à la palpation, sont les signes cliniques le plus souvent rencontrés. Un ictère rétionnel peut, comme dans une de nos observations, représenter le signe révélateur.

6) Les examens radiologiques courants mettent en évidence la présence de la masse par des images de refoulement et de compression viscérale.

La laparoscopie a le mérite de préciser, lorsque le kyste est visible, ses caractères anatomiques et ses rapports avec le foie.

La splénoportographie et la cartographie hépatique, qui ont des avantages sensiblement analogues, permettent de localiser le kyste avec précision et d'en soupçonner l'existence dans le cas où il n'est pas accessible à l'endoscopie (kyste central ou implanté à la partie postérieure de la face inférieure).

7) Le diagnostic de certitude est malgré tout rarement fait avant l'intervention. Il repose essentiellement sur la confrontation des données de la palpation qui montre une masse arrondie, lisse et rénitente, de la laparoscopie et des hépatographies par scintillographie à l'or marqué ou par splénoportographie transpariétosplénique. Il convient d'éliminer surtout les autres formations kystiques extra-hépatiques et

le kyste hydatique du foie.

8) Le traitement , uniquement chirurgical, fait préférer les techniques d'exérèse à celles de dérivation, chaque fois que la résection totale ou partielle est jugée possible, ce qui est le cas le plus fréquent.

Les résultats en sont excellents et les récurrences paraissent exceptionnelles.

Le Président de la Thèse :

Pr. LEVRAT

Vu le Doyen:

J. F. CIER

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 9 Mars 1964

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,

P. LOUIS

B I B L I O G R A P H I E

- ABOLFATHI (H.). - Kyste solitaire non parasitaire du foie.
Sem. Hôp. Inform., 28, 1952, 141-143.
- ADLER. - Dégénérescence maligne d'un cystadénome du foie.
Zbl. Chir., 64, 1937, 1205-1209.
- ALAVEZ MARTIN (E.) - Solitary congenital cyst of the liver.
Presentation of a case. Rev. Cuba Med., May-Jun
1962, 1, 34-39.
- AUGUSTE (C.), DELANNOY (E), TACQUET (A.). - Adénome
biliaire kystique . Arch. Mal. Appar. Dig., 41, 1952 ,
957-960.
- BARIETY (M.), HEPP (J.), GADJOS (A.), COURY (C.),
THIBAUT (Ph.) et Melle GINSBOURG. Un cas de kyste dysem-
bryoplasique solitaire du foie d'origine biliaire. Bull.
Soc. Méd. Hôp. Paris, 74, 1958, 219-225.
- BARRE (Y.). - Maladie kystique embryonnaire du foie et hépa-
tomégalie : Entretiens de Bichat (Méd.), 1963, 191-194.
- BOCKUS (H.). - Gastroenterology. 1947, vol. III, et 2nd édition
1963.
- BORROMEI (F.) - Contributions à l'étude des grands kystes so-
litaires non parasitaires du foie. Thèse Lyon 1943, n° 141.
- BUYSENS (N.). - La prolifération des canaux biliaires et la
formation de structures tubulaires au cours des affec-
tions hépatiques en pathologie humaine et expérimen-

- tales. Rev. Belg. Path., 29, 1962, 1-2, 1-115.
- CAROLI (J.) et collaborateurs. - Les kystes biliaires simples: 6 observations personnelles. Rev. Medicochir. Mal. Foie, 36, 1961, 159-180.
- CAROLI (J.), SOUPAULT (R.), KOSSAKOWSKY (J.), PLOCKER (L). - La dilatation polykystique congénitale des voies biliaires intra-hépatiques. Essai de classification. Sem. Hôp. Paris, 1958, 488-495.
- CHARRIER (M.). - Maladie polykystique localisée du foie. Intervention. Guérison. Bul. Mem. Soc. Nat. Chir., 1930, 1131-1134.
- CHIEN MING CHAI. - Chinese Medical Journal, 80, 1960, 2, 147-150.
- COSTANTINI (H.), DUBOUCHER (H.). - A propos des adénomes biliaires kystiques (adéno-kystomes ou cystadénomes) et spécialement des grands kystes chirurgicaux du foie. J. Chir. (Paris), 21, 1923, 1-25.
- COURTOIS-SUFFIT (M.), CHARLEUX (H.). - Cystadénomes biliaires et maladie polykystique du foie. Sem. Hôp. Paris, 1960, 107, 3408-3414.
- COURTY (L.), FOIRET (A.). - Au sujet d'un kyste non parasitaire du foie développé aux dépens du lobe carré. Mém. Acad. Chir., 1946, 72, 78-80.
- CRESTI (M.). - Kystes solitaires non parasitaires du foie. Arch. Ital. Mal. Appar. Dig., 1959, 25, 38-82.
- DAVIS (C. P.). - Nonparasitic cysts of liver. Amer. J. Surgery, 35, 1937, 3, 590-594.
- DELANNOY (E.), LAGACHE (G.). - Adénomes biliaires kystiques (à propos de cinq observations personnelles). Arch. Mal. Appar. Dig., 36, 1947, 452-456.

- ELIASON (E.L.), SMITH (D.C.). - Solitary nonparasitic cyst of the liver. *Clinics*, 1944, 3, 607-621.
- ESCARGUEL (J.). - Contribution à l'étude de la maladie polykystique du foie et des reins. Thèse Toulouse 1962, n° 53.
- FREDET (R.M.), BERNIER (E.). - Volumineux kyste solitaire non parasitaire du foie traité par marsupialisation, suivie de fistulo-entéro-anastomose. *Mém. Chir. Acad.* 82, 1956, 475-478.
- GARCIA MORAN (J.). - Kystes non parasitaires du foie. A propos d'un cas de kyste solitaire. *Maroc Méd.*, 41, 1962, 866-868.
- GAROU (M.E.H.). - Contribution à l'étude des kystes biliaires simples. Etude laparoscopique et gammagraphique à propos de 6 observations personnelles. Thèse Paris 1961, n° 532.
- GEIST (D.C.). - Solitary nonparasitic cyst of the liver. *Arch. Surg.*, 71, 1955, 867-880.
- GUENIN (P.), VIGNALOU (J.), BENHAMOU (J.P.), BOIVIN (P.) MEYER (Ph.), ORCEL (L.). - Dilatation kystique des voies biliaires intra-hépatiques et fibrose hépatique congénitale. *Rev. Médico-chir. Mal. Foie*, 38, 1963, 149-162.
- HASHEMIAN (H.), JAMES (T.G.I.). - Kystes non parasitaires du foie. *Brit. J. Surg.*, 42, 1955, 405-407.
- HOFMANS (A.F.). - A propos de grands kystes solitaires non parasitaires du foie: les cystadénomes. *Acta Chir. Belg.*; 54, 1955, 934-946.
- HOUGHTON (J.H.), CONNORS (D.M.). - Nonparasitic cyst of the liver with obstructive jaundice. *Wisconsin Med. J.*, 61, 1962, 317-318.

- HUDSON (E.K.). - Obstructive jaundice from solitary hepatic cyst. Amer. J. Gastroent., 39, 1963, 161-164.
- JONES (J.F.W.). - Removal of a retention cyst of the liver. Ann. Surg. 77, 1923, 62-69.
- LAPEYRE (N.C.), CARABALONA (P.), CANDON (J.), COLIN (R.). - Kyste non parasitaire du foie: cystadénome biliaire. Bull. Soc. Chir. Montpellier, 13 décembre 1957.
- LEBON (J.), BOURGEON (R.), CLAUDE (R.). - Kyste solitaire du foie. Arch. Mal. Appar. Dig., 44, 1955, 1274-1277.
- LECOMTE (R.). - Contribution à l'étude de la maladie kystique du foie (foie polykystique et kyste solitaire) à propos de 3 observations. Thèse Lyon 1955, n° 204.
- LENORMANT (C.), CALVET (J.). - Les grands kystes non parasitaires du foie: cystadénomes biliaires. J. Chir. Paris, 45, 1935, 5, 715-745.
- LE QUELLEC (L.). - Contribution à l'étude des adénomes kystiques solitaires du foie. Thèse Paris 1947, n° 796.
- LEVY (J.). - Contribution à l'étude des kystes non parasitaires du foie. Thèse Montpellier 1958, n° 24.
- MAKI (T.). - Gigantic cyst of the liver misdiagnosed by splénoportography. J. Ther. (Tokyo), 45, 1963, 607-614.
- MALLET-GUY (P.), AUFRERE (P.). - Kyste non parasitaire du foie. Exérèse. Etiologie traumatique possible. Lyon Chir., 1936, 4, 507-510.
- MANHEIMER (L.H.). - Solitary nonparasitic cyst of the liver. Ann. Surg., 137, 1953, 410-415.
- MARGARUCCI (O.). - Sulle cisti non parassitarie del fegato. Policlinico (Chir.), 29, 1922, 649-676, et 30, 1923, 16-43.

- MATHURIN (S.T.).- Deux observations de kystes multiples du foie: remarques pathogéniques. Thèse Paris 1961, n°142.
- MEGEVAND (R.).- Ictère et kyste solitaire non parasitaire du foie. *Helv. Chir. Acta*, 29, 1962, 614-621.
- MILCENT (P.D.).- A propos d'une observation de grand kyste solitaire non parasitaire du foie. Thèse Paris 1960, n° 1037.
- MINTON (J.P.), KINSEY (D.L.).- Surgical management of a recurrent solitary multilocular nonparasitic cyst of the liver. *Amer. J. Surg.*, 102, 1961, 710-712.
- MONDINI (S.).- Cystadénome du foie. Description anatomo-clinique d'un cas. *Arch. Ital. Chir.*, 88, 1962, 600-610.
- MORELLI (L.), BALDRATI (F.).- A propos des kystes solitaires du foie. *Arch. Ital. Chir.*, 81, 1956, 333- 348.
- NINARD (B.).- Tumeurs du foie. Edition Lefrançois, 1 vol., 1950, 632 p.
- PAGES (A.), ROUSTAN (J.).- Contribution à l'étude des kystes non parasitaires du foie. *Sem. Hôp. Paris*, 38, 1962, 2340.
- PENDLETON (W.C.), CASTELE (E.A.).- Solitary nonparasitic cyst of the liver. *Calif. Med.*, 84, 1956, 358-360.
- PETITBON (R.).- Enorme kyste solitaire du foie, contribution à l'étude de la laparoscopie et de la gammagraphie dans le diagnostic des kystes hépatiques. Thèse Paris 1960, n°65.
- POINSO (R.), MONGES (H.), PAYAN (H.).- La maladie kystique du foie. Expansion Scientifique Française, 1 vol. 1954, 156 p.
- ROSENBERG (G.V.).- Solitary nonparasitic cysts of the liver. *Am. J. Surg.*, 91, 1956, 441-444.

- ROUX (M.), PAOLAGGI (J.). - Un cas de kyste solitaire non parasitaire du foie (cystadénome biliaire). Arch. Mal. Appar. Dig., 46, 1957, 317-327.
- SCALONE (I.). - Contributo alla chirurgia delle grosse kisti biliari non parassitarie del fegato nei bambini. Policlinico (Chir.), 31, 1924, 260-274.
- SHERLOCK (S.). - Diseases of the liver and biliary system. Blackwell Scientific Publications, I vol., 1958, 2nd Edition, 557-563.
- SPIRO (R.K.). - Single large non parasitic hépatic cyst. Am. J. Gastroent., 34, 1960, 156-158.
- SPRIET (C.), CHEN SI YUEN. - Volumineux kyste non parasitaire du foie à symptomatologie aiguë, résection partielle, guérison. Bull. Mém. Acad. Chir., 84, 1948, 568-569.
- STEIMLE (P.), STEIMLE (R.), ITURBE ZABALETA. - Solitary nonparasitic cysts of the liver. Ann. Surg., 1960, 7-8, 440-446.
- SULTAN (R.), DAVY (A.). - Les kystes solitaires non parasitaires du foie. Concours Méd., avril 1958, 2055 - 2060.
- TUFFIER (M.). - Kyste non parasitaire du foie, angiome biliaire. Bull. Mém. Soc. Nat. Chir., 1912, 1252 - 1261.
- VAN DER HOEDEN, DESLOYER (L.), DUSTIN (F.), DUPREZ (A.) - Kyste solitaire non parasitaire du foie (cystadénome biliaire). Sté Nouv. Franç. Gastroent., séance du 9-3-1958, 532-538.
- VARAY (A.), BERTHELOT (J.). - Les kystes solitaires non parasitaires du foie. Cah. R.M.F., 76, 1962, 219-226.

VARAY (A.), FLABEAU (F.), ORCEL (L.), BERTHELOT (J.) ,
 BATISSE et ALVAREZ DE TOLEDO. - Enorme kyste du lobe
 gauche du foie coïncidant avec un angiome et une
 maladie microkystique. Diagnostic par laparoscopie
 et gammagraphie. Hépatectomie gauche. Contribu-
 tion à l'étude des malformations associées du foie.
 Hôp. St Antoine, Colloque d'Avril 1959.

WATERFALL (M.C.). - Gigantic cyst of the liver. Proc. Roy.
 Soc. Med.; mai 1956, 317-318.

WOSDXIGINSKY (S.O.). - Un kyste vrai du foie chez un enfant
 de 3 mois. Pediatriia (:Moskva), 1956, 5, 75-76.

T A B L E D E S M A T I E R E S

Introduction	1
Historique	2
Observations	5
Définition , Nosologie, Pathogénie	15
Etude Anatomique	26
Le Kyste	26
Le Liquide contenu	31
L'étude histologique	32
Etiologie	36
Etude clinique	38
Evolution et complications	48
Diagnostic	53
Traitement	57
Conclusions	63
Bibliographie	66

